G. BUTEL

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF CHEZ LES ANIMAUX

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
ÉDITEURS



MALADIES

DE

L'APPAREIL DIGESTIF

CHEZ LES ANIMAUX

MALADIES

DE

L'APPAREIL DIGESTIF

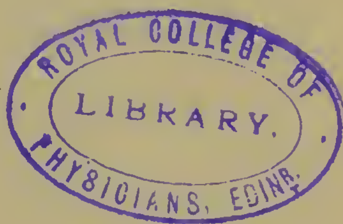
CHEZ LES ANIMAUX

PAR

G. BUTEL

Membre de la Société Centrale de Médecine vétérinaire

Ancien Président de la Société de Médecine vétérinaire pratique.



PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

et de la Société centrale de Médecine vétérinaire

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1899

3130-98. — Corbeil. Imp. Ed. Crété.

A LA MÉMOIRE

DU

BARON CLOVIS DE CANDÉ

Témoignage de reconnaissance.

G. BUTEL

PRÉFACE

A mes débuts en Anjou, à Segré, il y a quelque vingt-cinq ans, j'eus la bonne fortune de faire la connaissance du baron Clovis de Candé, qui habitait, à Loiré, son château du Gué. M. de Candé y avait installé une infirmerie où il traitait gratuitement les chevaux des cultivateurs de la région, et les clients ne lui manquaient pas. Doué d'un esprit droit, d'un caractère élevé autant que persévérant, M. de Candé avait employé ses loisirs à faire des études de médecine, puis s'était passionné pour la ferrure. Des maladies du pied, il passa peu à peu à la chirurgie, et de la chirurgie à la pathologie. Au fur et à mesure que sa passion pour la médecine vétérinaire grandissait, M. de Candé complétait son instruction professionnelle.

De nombreuses dissections, sur des animaux qu'il achetait, lui avaient donné la connaissance parfaite de l'anatomie ; il possédait bien la physiologie et pratiquait, avec une habileté remar-

quable, toutes les opérations de la chirurgie vétérinaire.

Resté célibataire, afin d'exercer notre médecine en toute liberté, le baron de Candé était âgé d'environ cinquante ans, quand j'arrivai à Segré. Il ne tarda pas à me prendre en affection, et, au bout de peu de temps, j'allais chaque semaine passer une journée avec lui, voir ses malades, et consulter sa riche bibliothèque vétérinaire qu'il mettait gracieusement à ma disposition. — Il mourut, en 1878, après m'avoir légué, par testament olographe, tous ses ouvrages de médecine, qui m'ont fourni une ample matière pour mener à bien mon œuvre d'aujourd'hui.

C'est donc pour acquitter une dette de reconnaissance que je dédie ce travail sur les *Maladies de l'appareil digestif chez les animaux* à la mémoire de cet Hurtrel d'Arboval demeuré inconnu.

Quelques mots maintenant du livre lui-même.

Il s'ouvre par une introduction qui contient les différents moyens d'exploration propres à faciliter le diagnostic des Maladies de l'appareil digestif, ainsi que la revue sommaire des troubles fonctionnels dont ces organes peuvent être affectés. Vient ensuite la partie principale, c'est-à-dire la description des maladies groupées en chapitres, d'après l'ordre anatomique. L'ouvrage se termine enfin par une étude générale sur les coliques, que je recommande à l'attention des jeunes vétérinaires ; elle leur rendra, je crois,

quelques services. En résumé, exposer en peu de pages, avec précision et clarté, les connaissances pratiques qu'on possède actuellement sur les Maladies de l'appareil digestif, tel a été mon but. A mes confrères il appartient aujourd'hui de dire si j'ai réussi.

Dans tous les cas, j'ai conscience de n'avoir rien négligé pour leur présenter un ouvrage digne d'eux. J'ai lu et médité tous les traités de pathologie des auteurs français : Vatel, Hurtrel d'Arboval, Gellé, Lafore, Bouley et Reynal, Lafosse, Cruzel, Zundel, Leclainche, Guittard et Cadéac, comme aussi tous ceux des auteurs étrangers publiés ou traduits en français : Delwart, Röll, Friedberger et Fröhner ; j'ai analysé plusieurs milliers d'observations publiées dans nos journaux professionnels afin d'en extraire les matériaux les meilleurs ; j'ai enfin mis à contribution les cours lithographiés du grand clinicien d'Alfort, M. Trasbot, et utilisé les enseignements d'une pratique déjà longue.

D'autre part, M. le professeur Railliet, si compétent, a bien voulu revoir tout ce qui concerne les maladies parasitaires ; M. Degive, l'éminent directeur de l'École de Cureghem, m'a donné quelques conseils ; mon ami H. Benjamin a eu le dévouement de relire le manuscrit et les épreuves de ce livre, enfin M. Weber, membre de l'Académie de médecine, m'a prodigué les trésors de sa longue et judicieuse expérience.

Que tous reçoivent ici l'expression de ma profonde gratitude.

Et pourtant, malgré tout, il doit rester de nombreuses lacunes et subsister beaucoup d'imperfections. Si mes confrères veulent bien tenir compte de la difficulté de la tâche et de la longueur de l'effort — pour un praticien comme eux — leur critique sera tempérée d'indulgence.

La doctrine que j'ai suivie est, bien entendu, celle de Pasteur. Plus le temps s'écoule, plus en effet les théories microbiennes se montrent fécondes, et Pasteur doit être placé au premier rang des génies qui ont honoré le dix-neuvième siècle, la France et l'humanité même.

J'adresse, en terminant, mes vifs remerciements à MM. Asselin et Houzeau, mes éditeurs, pour nos bonnes relations et pour le soin qu'ils ont apporté à l'exécution de cet ouvrage.

Meaux, 1er janvier 1899.

G. Butel.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

EXPLORATION DES ORGANES DIGESTIFS

CHAPITRE I

MALADIES DE LA BOUCHE

CHAPITRE II

MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES

CHAPITRE III

MALADIES DU PHARYNX

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

CHAPITRE V

MALADIES DE L'ESTOMAC

CHAPITRE VI

MALADIES DES ESTOMACS DES RUMINANTS

CHAPITRE VII

MALADIES DE L'INTESTIN

CHAPITRE VIII

MALADIES DU PÉRITOINE

CHAPITRE IX

MALADIES DU FOIE

CHAPITRE X

MALADIES DE LA RATE ET DU DIAPHRAGME

CHAPITRE XI

DES EMPOISONNEMENTS

CHAPITRE XII

COLIQUES DU CHEVAL EN GÉNÉRAL

MALADIES
DE
L'APPAREIL DIGESTIF
CHEZ LES ANIMAUX

INTRODUCTION

EXPLORATION DES ORGANES DIGESTIFS

La clinique est si difficile, qu'avant de passer successivement en revue chacune des nombreuses maladies du tube digestif, il convient d'abord d'exposer les moyens d'exploration qu'on doit employer pour faciliter leur diagnostic, et de rappeler les troubles fonctionnels dont les organes de la digestion peuvent être atteints. Le vétérinaire sera ainsi tout préparé pour aborder fructueusement la pathologie spéciale de l'appareil digestif.

§ I. — BOUCHE

L'examen de la bouche est de première importance. On doit toujours le pratiquer. A l'état physiologique, le doigt, introduit à l'intérieur de la cavité

buccale, au niveau des barres, perçoit une sensation de fraîcheur et d'humidité qui est un indice de bonne santé. Dans toutes les *affections fébriles*, ainsi que dans la stomatite et la pharyngite, la bouche, au contraire, est chaude, pâteuse ou sèche.

Pour l'inspection directe de l'intérieur de la cavité buccale, on tourne l'animal vers la lumière solaire et on lui met un pas-d'âne. Pendant cette manœuvre, le jeu des mâchoires peut être devenu difficile, ce qui fait songer au trismus du *tétanos* ou à une *arthrite* de l'articulation temporo-maxillaire. D'autres fois, la bouche, au contraire, ne peut se fermer à cause de l'implantation de *corps étrangers* dans l'arrière-bouche (chien). La mâchoire inférieure, pendante, toujours chez le chien, doit éveiller l'idée de *rage* mue et mettre le vétérinaire sur ses gardes. Le même signe peut cependant n'indiquer qu'une paralysie *simple* et curable de la mâchoire inférieure, mais cette affection est très rare.

L'odeur qui s'exhale de la bouche est fade à l'état normal, *fétide* quand les aliments, restés entre les dents et les joues, se putréfient, *repoussante* dans les abcès salivaires, enfin *alliacée* dans la gastro-entérite aiguë des bovidés; son intensité est alors en rapport avec la gravité de la maladie.

La coloration de la muqueuse buccale est variable. L'anémie grave et les hémorragies internes se traduisent toujours par une *pâleur* marquée, surtout visible à la face interne des lèvres; les maladies inflammatoires de la bouche (stomatites) par une coloration rouge qui ne fait jamais défaut. La teinte *jaune* fait penser à l'ictère et aux affections du foie.

Lèvres. — Les lèvres peuvent être déviées à droite

ou à gauche dans les *paralysies* du facial et laisser écouler une salive filante. Chez les vieux chevaux, on constate souvent une *parésie* de la lèvre inférieure qui reste demi-pendante. Quelquefois elles sont couvertes extérieurement de *verrues* ou d'*ulcérations* (noir museau du mouton). — Si on renverse les lèvres de manière à examiner leur face interne, on peut rencontrer des *aphtes*, signe habituel de horse-pox ou de fièvre aphteuse, des *kystes* mélicériques, des *cancroïdes*, et, chez le chien notamment, les *ulcérations* de la stomatite ulcéreuse. — Enfin, dans certaines variétés de coliques aiguës, il se produit une rétraction des lèvres qui rend la physionomie *grippée* ou même entraîne un véritable rictus connu sous le nom de *rire sardonique*. C'est là un signe de mauvais augure.

Langue. — La langue doit être inspectée attentivement. Les enduits qui souvent la recouvrent sont dus à un défaut d'élimination des cellules épithéliales qui s'imprègnent de substances étrangères. — La langue est dite *chargée* chaque fois que sa face supérieure est ainsi recouverte d'un enduit épithélial ; *sédimenteuse* quand cet enduit a une teinte blanchâtre ou jaunâtre ; *fuligineuse* quand il affecte une coloration noirâtre. Ainsi chargée en son milieu, la langue est fréquemment d'un rouge plus ou moins vif sur les bords et à la pointe. Ces divers états s'observent dans la plupart des maladies fébriles et tout particulièrement dans les affections de l'appareil digestif (gastrites, entérites). « La langue est le miroir de l'estomac. » (Chomel.)

Sur sa face supérieure, on peut trouver des *aphtes*, de la grosseur d'une noisette à une noix, ayant la même couleur que la muqueuse environnante,

(horse-pox, fièvre aphteuse). C'est là aussi que commence le *muguet*, caractérisé par de petites touffes d'un blanc neigeux, qui finissent par former un enduit épais, légèrement mamelonné, ressemblant à du lait coagulé (poulains, veaux, agneaux). — Sous la partie libre de la langue, au niveau du frein, on peut aussi rencontrer une *tuméfaction* noueuse, allongée, d'un rouge vif, qui résulte de l'obstruction du canal de Wharton par des balles de graminées ayant pénétré dans son intérieur (maxillite), ou d'autres fois une *plaie ulcéreuse*, difficile à faire cicatriser. — Chez les *bovidés*, la tuméfaction générale de la langue ainsi que les nodosités et les ulcères se rapportent presque toujours à l'*actinomycose*.

Palais. — La muqueuse palatine déborde, chez tous les jeunes chevaux, la table des incisives supérieures ; c'est ce prétendu boursouflement qui est désigné par le vulgaire sous le nom de *lampas*.

Joues. — La face interne des joues porte fréquemment des taches ecchymotiques, des *plaies* produites par des irrégularités dentaires. Souvent alors le cheval fait magasin. On peut aussi y trouver des *kystes* méliceriques ou, vis-à-vis de la troisième dent molaire supérieure, une tuméfaction due à un *calcul* du canal de Sténon.

Dents. — Chaque fois qu'un cheval mange mal, les dents doivent être examinées avec soin. Souvent il arrive en effet, surtout chez les chevaux obligés de prendre leurs repas très vite, que les mouvements de latéralité des mâchoires ne s'effectuent qu'imparfaitement. Il en résulte une usure anormale qui produit des irrégularités dentaires, des *pointes*

placées du côté externe à la mâchoire supérieure, et du côté interne à la mâchoire inférieure. — Quand on soupçonne une *carie dentaire*, par suite de l'odeur *sui generis*, il faut percuter les molaires à l'aide d'une sonde en fer, et cette percussion provoque ordinairement de vives douleurs tout à fait caractéristiques (Lafosse). — Chez les bovidés et chez le chien, on remarque assez souvent que les dents deviennent *mobiles*, *branlantes* (hydrargyrisme, rachitisme, stomatite ulcéreuse, vieillesse).

Lorsque les dents frottent à vide, les unes contre les autres, avec une certaine force, on entend un bruit nommé *grincement de dents*. C'est là un signe de mauvais augure fréquent surtout chez les bovidés, notamment dans la *gastro-entérite chronique*.

§ 2. — PHARYNX

Le pharynx, ou arrière-bouche, est le carrefour où s'entrecroisent les voies digestive et aérienne. La *palpation externe* de cet organe fournit quelques renseignements. Elle est douloureuse et provoque une toux grasse dans la pharyngite ; de plus, elle fait reconnaître la présence d'*abcès* profonds chez les solipèdes (gourme), et percevoir les *indurations* parotidiennes causées par l'actinomycose et la tuberculose chez les bovidés. — L'*auscultation* du pharynx décèle parfois des bruits crépitants produits par le passage de l'air à travers les liquides accumulés dans son intérieur.

L'*examen interne* de la cavité pharyngienne est extrêmement difficile chez nos grands animaux domestiques. Chez le cheval, la longueur du voile du palais

s'y oppose même d'une manière presque absolue. Dans tous les cas, il faut préalablement coucher les sujets, écarter largement les mâchoires, abaisser la langue avec une spatule, et projeter une lumière intense dans le fond de la bouche, à l'aide d'un miroir plan ou concave, pour arriver à apercevoir par échappées la muqueuse pharyngienne. On peut ains s'assurer parfois de la présence de *polypes*, de *fausses membranes*, de *parasites* (œstres, sangsues), dans l'intérieur de cette cavité. Ajoutons toutefois que cet examen est si difficile qu'il est bien rare, en pratique, qu'on y ait recours. — Chez les *volailles*, au contraire, il est aisé, une fois le bec ouvert, de faire saillir le pharynx et le larynx en pressant et remontant la gorge avec deux doigts.

L'*introduction directe* de la main dans le pharynx n'est guère utilisée que pour extraire les corps étrangers. Il faut au préalable écarter et fixer solidement les mâchoires, à l'aide d'un pas-d'âne, afin de ne pas se faire broyer la main.

§ 3. — ŒSOPHAGE

Dans sa portion *cervicale*, l'œsophage se trouve situé exactement dans le plan médian, derrière la trachée, sur la première moitié de la région du cou, et se dévie ensuite légèrement à gauche vers le milieu de l'encolure. En raison de la simplicité de ses fonctions, l'œsophage est rarement malade. — Pour le palper, dans la région cervicale, on applique les doigts, chaque main se faisant vis-à-vis, sur les deux gouttières jugulaires, et on comprime méthodiquement. Cette palpation provoque parfois de la douleur,

des efforts de vomissement, caractéristiques de l'inflammation de la muqueuse œsophagienne (*œsophagite*), ou révèle à l'explorateur la présence de *corps étrangers* obstruant le conduit dans sa partie explorable. — Dans le cas d'*œsophagisme*, la main, appliquée à plat sur le trajet cervical, éprouve une sensation de rigidité comparable à celle d'une corde tendue à ses extrémités (Cadéac). Enfin, la région œsophagienne cervicale peut également être le siège de tuméfactions crépitantes, chaudes et douloureuses, qui annoncent la *rupture* de l'œsophage. Dans les cas précédents, on doit compléter l'examen par la *percussion* et l'*auscultation*.

Dans sa portion *thoracique*, l'œsophage pénètre dans la poitrine en passant à la face interne de la première côte gauche, reprend sa position médiane au-dessus de la trachée, traverse le pilier droit du diaphragme, et se termine à l'estomac en formant le cardia. Cette partie est absolument soustraite à l'exploration directe; mais il reste le *cathétérisme* et l'*auscultation* pour en faire l'examen. — Le *cathétérisme* s'effectue sur l'animal debout, à l'aide de la sonde œsophagienne en baleine ou en osier. La tête, mise et bien maintenue dans la direction de l'encolure, la bouche ouverte à l'aide du pas-d'âne, la langue tirée au dehors, on enfonce la sonde, préalablement enduite d'un corps gras, en suivant la voûte palatine, et on lui fait franchir le fond de la bouche avec une certaine rapidité, afin de ne point gêner trop longtemps la respiration (Lafosse). Lorsque accidentellement la sonde pénètre dans le larynx, l'opérateur en est averti par un violent accès de toux, sinon elle s'enfonce dans le canal œsophagien sans difficulté

jusqu'au niveau de l'*obstacle*, qui est presque toujours un corps étranger.

Quant à l'*auscultation* de la portion thoracique de l'œsophage, qui se pratique à l'entrée de la poitrine ou sur les parois costales, elle fait percevoir le *bruit de déglutition*. C'est un bruit clair, un peu argentin, comparable à celui d'un liquide qu'on laisserait tomber par jets dans un grand vase métallique muni d'un goulot (Delafond). Il est surtout très net et très bruyant pendant que les animaux boivent, et, chez les *solipèdes*, il présente son maximum d'intensité dans la région moyenne de la partie postérieure de la poitrine. — Chez les *bovidés*, le son est plus clair, moins intense, et accompagné d'un bruissement particulier. Ce bruit, auquel on donne le nom de *bruit de glouglou*, de *bruit de cascade* (Colin), est surtout nettement perçu au niveau du tiers inférieur du dixième espace intercostal gauche (Detroye). Il est produit par les ondées d'eau, lancées avec force, dans le réseau déjà plein de liquide. — La suppression complète du bruit de glouglou indique l'*obstruction* de la portion thoracique de l'œsophage.

§ 4. — CAVITÉ ABDOMINALE

L'examen direct des organes digestifs de l'abdomen est presque toujours impossible. C'est par l'*inspection*, la *palpation*, la *percussion*, l'*auscultation* et l'*exploration rectale* qu'on se rend compte de l'état des organes renfermés dans la cavité abdominale. — Le toucher rectal a une telle importance qu'il sera étudié dans un paragraphe spécial.

Anatomie topographique. — Avant de passer en

revue les moyens d'exploration ci-dessus exposés, il est d'abord indispensable de rappeler la disposition topographique des organes en rapport avec les parois de la cavité abdominale.

On divise l'abdomen en deux régions : une région *costale* et une région *abdominale.* — La *région costale* de l'abdomen s'étend en avant : 1° dans sa partie supérieure, jusqu'à la quinzième côte ; 2° dans sa partie tout à fait inférieure, jusqu'à la huitième. — En arrière, la région costale est limitée par la dernière côte et par les prolongements cartilagineux des côtes asternales.

La région *abdominale* proprement dite est bornée, en avant, par la dernière côte et le cercle cartilagineux ; en arrière, par la cuisse et le pubis ; en haut, par les apophyses transverses des vertèbres lombaires, et enfin, en bas, par la ligne médiane.

1° Région costale droite. — A cette région correspondent le poumon, le rein, le cæcum, le foie, et le gros côlon.

Le *poumon*, qui se glisse entre les côtes et les viscères, est séparé des organes abdominaux par le diaphragme. La couche de tissu pulmonaire appliquée directement sous les côtes devient, en arrière, de plus en plus mince, et se termine, chez le cheval, vers le bord antérieur de la seizième côte. — Le *rein* droit, situé sous les deux dernières côtes, tout à fait à leur partie supérieure, affleure le bord postérieur de la dernière et n'est explorable qu'en cas d'hypertrophie. — Le *cæcum* occupe une grande partie de la région costale supérieure. Sa *base* est en rapport, en haut, avec le rein droit. Lorsque le cæcum est distendu par des gaz, cette base se prolonge très

loin en arrière en touchant la paroi supérieure du flanc, parfois même jusqu'à l'entrée du bassin. — Le *foie*, par son lobe droit, touche également au rein du même côté, affleure le bord postérieur de la dernière côte, et descend obliquement jusqu'au sternum, appliqué derrière le diaphragme. La *région hépatique* mérite du reste qu'on s'y arrête un instant. Elle est limitée, en arrière, par la dernière côte et le cercle cartilagineux ; en avant et en haut, par la quinzième côte ; un peu au-dessous par la treizième ; et la glande, dans sa partie inférieure, correspond aux onzième, dixième, neuvième et huitième côtes. Ajoutons que, par suite de la convexité du diaphragme, la partie supéro-postérieure du lobe droit du foie se trouve directement appliquée sous la paroi costale, au niveau des deux ou trois dernières côtes. — Enfin, dans les parties moyenne et inférieure de la région costale droite, se trouvent les première et quatrième portions accolées du *gros côlon*. Comme on le sait, cet intestin prend son origine dans la concavité de la base du cæcum, non loin de l'insertion de l'intestin grêle.

2° Région abdominale droite. — Cette région est occupée en haut par la *base du cæcum*, et dans tout le reste de son étendue également par les première et quatrième portions du *gros côlon*.

3° Région costale gauche. — A cette région correspondent le poumon, la rate, l'extrémité gauche de l'estomac et l'intestin.

Le *poumon* donne lieu aux mêmes considérations que du côté droit. — La *rate*, située directement en haut, sous les deux dernières côtes, affleure le bord postérieur de la dernière ; puis descend très obliquement, et, dans la partie costale moyenne, s'étend de

la quinzième à la onzième environ. — Le cul-de-sac gauche de l'*estomac* volumineux, dilaté par la présence normale de gaz, est en rapport avec les côtes, vis-à-vis le onzième espace intercostal, vers le milieu de la région moyenne (*zone gastrique*). Il est très difficile du reste d'indiquer sa situation exacte ; car, par suite de la mobilité du viscère, il s'avance parfois jusqu'au voisinage du flanc (Toussaint). — Enfin, la moitié inférieure de cette région est occupée par les circonvolutions du *côlon flottant*, de l'*intestin grêle*, et en bas par les deuxième et troisième portions du *gros côlon*.

4° Région abdominale gauche. — Tout à fait en haut, dans le creux du flanc, se trouve le *rein* gauche. Viennent, en dessous, la *courbure pelvienne du gros côlon*, puis les circonvolutions du *côlon flottant*, de l'*intestin grêle*, et les deuxième et troisième portions accolées du *gros côlon*.

L'*estomac* est séparé de la paroi abdominale inférieure par les grosses courbures antérieures du côlon, de sorte que son exploration, en soulevant le ventre avec le genou, en arrière de l'appendice xiphoïde du sternum, n'est, en somme, qu'une exploration très indirecte.

Inspection de l'abdomen. — Le volume de l'abdomen varie suivant les individus, les moments et le genre d'alimentation. Il y a cependant un volume normal du ventre pour chaque espèce et chaque individu (Trasbot). Ce volume peut être *augmenté* ou *diminué*.

Il y a *augmentation générale* chaque fois qu'il se produit une accumulation insolite d'aliments dans l'abdomen, ou qu'il survient un arrêt brusque des fonctions digestives. Dans le premier cas, l'augmen-

tation s'accompagne de dureté et de pesanteur du ventre. Dans le second, le volume s'accroît par suite de la fermentation des matières alimentaires, qui donne naissance à une grande quantité de gaz (météorisme). Mais tous ces signes, qui généralement se rapportent aux *indigestions* stomacales ou intestinales, n'acquièrent de valeur qu'à la condition de se trouver réunis à d'autres. Ils peuvent également indiquer une *péritonite*. Saint-Cyr a, en effet, relaté le cas d'un cheval qui, atteint de péritonite, avait conservé, malgré une diète absolue de plus de huit jours, le ventre rond et plein d'un animal bien repu.

Il y a *augmentation partielle* du volume de l'abdomen dans l'*ascite*, surtout chez les petits animaux : le ventre se dilate en même temps que les flancs se creusent (ventre de batracien). — Le *foie*, fortement hypertrophié ou enflammé, peut, lui aussi, soulever localement la dernière côte droite et le flanc. — Enfin des *tuméfactions diffuses*, produites par des *calculs* volumineux, s'observent parfois également, chez les solipèdes, dans la région sternale et le flanc droit de l'abdomen.

La *diminution générale* de volume s'effectue rapidement dans la *dysenterie*, l'*entérite diarrhéique*, la superpurgation, et, chez les jeunes animaux notamment, dans les maladies occasionnant de vives douleurs, l'*arthrite aiguë* par exemple. — Lafosse a constaté une fois une diminution extraordinaire du volume du ventre dans un cas de *hernie diaphragmatique* considérable. — La diminution a lieu lentement dans toutes les affections chroniques du tube digestif (*gastro-entérite* chronique).

La *mensuration* de l'abdomen se pratique à l'aide

d'un mètre à ruban. On peut s'assurer ainsi de l'épanchement d'un liquide dans la cavité abdominale (*ascite*) et constater son augmentation ou sa diminution. La mensuration réitérée est également un excellent moyen de reconnaître l'*état de gestation* des femelles (Lafosse).

Palpation de l'abdomen. — La palpation méthodique de l'abdomen, très précieuse chez les petits animaux, fournit aussi d'excellents indices chez les grands, malgré la tension des parois abdominales et la situation sous-costale d'une grande partie des viscères digestifs. Ce procédé n'est évidemment utilisable que pour la région du ventre et des flancs.

Dans les grandes espèces, la palpation se pratique d'ordinaire sur l'animal debout. On opère avec la face palmaire des doigts qui, appliqués à plat, pressent plus ou moins fortement les parois, de manière à les déprimer. On agit avec le poing droit quand on veut exercer une action plus profonde, et même avec le genou, à l'aide duquel on soulève la masse abdominale, afin d'apprécier son poids, son état de vacuité ou de plénitude. — Par ces divers moyens, on décèle la sensibilité générale parfois très nette, mais souvent un peu obscure, de la *péritonite*, la sensibilité locale de la région hypogastrique dans le cas de *surcharge* de l'estomac ou de *rupture* de ce viscère, enfin la fluctuation des liquides contenus dans la cavité péritonéale (*ascite*, *rupture* de la vessie).

Du *côté droit*, on peut aussi, tout à fait en haut, explorer le *rein* droit qui déborde la dernière côte, lorsqu'il est fortement hypertrophié (néphrite). — Au-dessous, dans les parties supérieure et moyenne, le long du cercle cartilagineux, les doigts peuvent

palper le *foie* hypertrophié, qui alors dépasse la cage costale (ictère, congestion, cirrhose). — Parfois aussi la palpation du flanc droit décèle une douleur, accompagnée de gémissements plaintifs, produite par un *calcul* volumineux. — Enfin, en appliquant la main à plat sur la partie inférieure du flanc droit ou du flanc gauche des solipèdes, et en l'y maintenant quelques instants, on perçoit assez nettement les mouvements du *fœtus*. Cette exploration réussit surtout pendant que la jument mange ou boit.

Du *côté gauche*, tout à fait en haut dans le creux du flanc, on explore le *rein* gauche appendu aux apophyses de la région sous-lombaire. Il est douloureux dans la *néphrite*. — Dans les régions moyenne et inférieure, une sensibilité anormale du flanc fait présumer une lésion de l'intestin grêle ou du côlon flottant (*volvulus*, *invagination*, etc.).

Chez le *chien*, à l'aide des mains allant à la rencontre l'une de l'autre et dont les pouces prennent un point d'appui sur la région dorsale, on perçoit la tumeur cylindroïde, située dans la région sous-lombaire, qui caractérise l'*obstruction* du rectum. — La palpation permet également de constater la présence de *corps étrangers* dans l'intestin grêle (bouchon, pierre, os), et un épanchement de liquide dans l'abdomen (*ascite*).

Percussion de l'abdomen. — Pour la clarté il faut suivre les divisions indiquées à l'anatomie topographique.

1° Région costale droite. — La *région hépatique* fournit à l'état normal les indications suivantes : tout à fait en haut, sur les trois dernières côtes, la percussion, au plessimètre, donne un son *demi-*

mat qui est très net surtout sur l'avant-dernière. En descendant le long du cercle cartilagineux la matité diminue, et cette diminution s'opère graduellement jusqu'à la huitième côte, mais on constate néanmoins une certaine différence entre le son obtenu dans toute cette région et la résonance vraie de la poitrine. — A l'*état pathologique*, il arrive habituellement (congestions, cirrhoses) que la glande augmente de volume, qu'elle refoule le poumon en avant et déborde en arrière les fausses côtes. Dans ce cas la percussion dénonce une augmentation de la *surface de matité* et la limite postérieure de l'organe devient facile à tracer, parce qu'au son demi-mat perçu par l'oreille s'ajoute une *sensation tactile* de résistance toute particulière. — En dessous du foie, le *son intestinal* de Piorry est très variable, parce que la quantité d'aliments et de gaz que renferment les portions repliées du gros côlon change sans cesse.

2° Région abdominale droite. — La percussion rend un son *tympanique* en haut, dans la partie occupée par la base du cæcum, et ce son s'entend souvent jusque vers le milieu du flanc (gros côlon). Dans les parties moyenne et inférieure, l'oreille perçoit un son *clair*, très variable, dû aux aliments et aux gaz que contiennent les portions repliées du gros côlon. — A l'état pathologique, la percussion décèle la *pneumatose* du cæcum dans les indigestions intestinales et même les *tumeurs abdominales* volumineuses qui touchent les parois du flanc droit.

3° Région costale gauche. — Tout à fait en haut, la percussion donne un son *clair* particulier qui va en s'affaiblissant à mesure que, partant de la treizième côte, on arrive sur les quatorzième, quin-

zième et seizième ; puis, brusquement, sur l'avant-dernière et la dernière côte, un son *demi-mat* produit par la rate. Un peu plus bas, on perçoit également le son demi-mat sur les seizième, dix-septième et dix-huitième côtes (rate). Saint-Cyr a pu ainsi, par la percussion, établir le diagnostic d'une *tumeur* de la rate en s'aidant des autres signes — sensibles et rationnels — concomitants. — Vers le milieu de la partie moyenne, la percussion révèle, à peine sur une surface d'un décimètre carré, en prenant comme centre la cinquième côte, à compter de la dernière, un son manifestement *tympanique* dû à la présence normale de gaz dans le cul-de-sac gauche de l'*estomac* (zone gastrique). La résonance s'exagère et se porte en arrière dans la *dilatation* de l'estomac et l'*indigestion gastrique* légère, tandis que dans l'*indigestion avec surcharge* on a une matité très nette. — Enfin, dans la partie inférieure de la région costale gauche, le plessimètre fait percevoir le son clair et vide très variable, auquel Piorry a donné le nom de *son intestinal* (côlon flottant, intestin grêle, deuxième et troisième portions repliées du gros côlon).

4° Région abdominale gauche. — En haut, son *tympanique* (courbure pelvienne du gros côlon), plus bas, son *intestinal* (côlon flottant, intestin grêle). Parfois dans l'*indigestion stomacale* sans surcharge, le son tympanique est manifestement exagéré.

Pour finir ce paragraphe, ajoutons que la percussion abdominale exige un long exercice pour accoutumer l'oreille à saisir la moindre nuance des sons et qu'elle nécessite, de la part de l'explorateur, une grande pratique « pour faire développer dans toute leur pureté les bruits caractéristiques » (Lafosse).

Auscultation de l'abdomen. — Les données qu'on obtient actuellement par l'auscultation de l'abdomen sont moins précises que celles fournies par la percussion. On peut appliquer directement l'oreille sur les parois abdominales, mais il vaut mieux se servir du stéthoscope de Chauveau, surtout pour les parties les plus basses de la cavité. — L'auscultation fait percevoir des bruits intermittents, fixes ou ambulants, auxquels on a donné le nom de *borborygmes*; ces bruits, souvent perceptibles à distance, sont produits par le déplacement des gaz à travers le contenu liquide de l'intestin.

Les bruits *fixes* les plus constants se passent dans l'*arc du cæcum*; on les explore, par conséquent, tout à fait à la partie supérieure de la région abdominale droite.

Les bruits *ambulants* ont des trajets déterminés par la direction de l'intestin qu'ils parcourent. Ceux du côté *gauche* (côlon flottant, intestin grêle) ont une marche tout à fait irrégulière. Ceux du côté *droit* (première et quatrième portions repliées du gros côlon) se dirigent tantôt d'arrière en avant, dans la direction du diaphragme, tantôt en sens contraire, dans la direction du bassin. — Les borborygmes cessent d'être régulièrement ascendants ou descendants, du diaphragme au bassin ou du bassin au diaphragme, dans les cas de *pelotes stercorales* ou de *calculs intestinaux*, à cause sans doute de l'obstacle qui s'oppose au passage des gaz.

Chez les juments en état de gestation avancée, on entend aussi dans le flanc droit ou le flanc gauche, des *bruits sourds* accompagnés de soulèvements saccadés de l'abdomen, dus aux mouvements du *fœtus*. On

peut même percevoir les *battements du cœur* du fœtus, surtout en s'aidant du stéthoscope de Chauveau.

Quand l'auscultation abdominale fait constater l'existence de nombreux borborygmes intermittents et comparables au glouglou d'une bouteille, ils annoncent une *diarrhée* prochaine. Ces bruits sont continuels et semblent parcourir toute l'étendue du gros intestin dans la *dysenterie* aiguë ; mais ils disparaissent ou deviennent très rares dans les *entérites* accompagnées de constipation. — Dans les *coliques*, le silence intestinal indique l'immobilité et la paralysie des parois, tandis que le retour de borborygmes nombreux et perceptibles à distance, constitue un signe favorable qui annonce l'évacuation prochaine des matières excrémentitielles.

§ 5. — EXPLORATION RECTALE

Le toucher rectal se fait, chez le cheval, à l'aide de la main et du bras. Il nécessite quelques précautions. On doit d'abord provoquer l'évacuation des matières par quelques lavements, s'enduire le bras d'un corps gras et faire lever un pied de devant. Si le cheval est indocile, on l'entrave comme pour la monte.

L'entrée de l'anus est ensuite forcée, sans brusquerie, par les doigts disposés en cône auxquels on fait opérer de légers mouvements de semi-rotation. Si le cheval pousse, on ferme la main, et on oppose une résistance passive aux efforts expulsifs. L'introduction une fois faite, il faut que les doigts sentent la direction du conduit intestinal, dilatent peu à peu l'intestin, et servent de guide pour conduire la

main ; car, sans cela, on s'exposerait à produire des déchirures mortelles.

Pour la clarté de la description, on doit, à l'exemple de Lafosse, diviser la cavité explorable en quatre régions : une supérieure, une inférieure, et deux latérales.

1° Région supérieure. — Tout à fait en avant et au milieu, à la limite extrême accessible, se trouve l'intervalle qui sépare la dernière *côte* de la première *apophyse* transverse des vertèbres lombaires. Ce plan médian supérieur est formé par le *corps* des vertèbres lombaires et sacrées dont il est facile, chez les sujets maigres, de reconnaître la résistance et les renflements successifs. — Un peu sur la gauche du corps des vertèbres se trouve l'*aorte*, gros cylindre dépressible bien caractérisé par ses fortes pulsations. Il suffit de maintenir appliquée la face dorsale des doigts le long de ce gros vaisseau pour parvenir, tout à fait antérieurement, à l'origine de la *grande mésentérique*. Arrivé là, on abaisse un peu la main, et si cette artère est le siège d'un *anévrysme*, le simple toucher permet de déterminer son volume, sa forme, et même son degré d'ancienneté (Cocu et Hue). Pendant cet examen, il faut éviter les manipulations exagérées qui pourraient avoir pour résultat la fragmentation du caillot et des coliques emboliques mortelles. — Sur le côté droit du corps des vertèbres existe la *veine cave postérieure* ; mais ce vaisseau est tellement dépressible qu'il ne peut guère être perçu à l'état sain. — En avant aussi, mais encore un peu plus à droite, se trouve le *rein droit*, situé au-dessous des deux dernières côtes. Il est masqué par l'*arc du cæcum* et ne peut guère être palpé qu'en

cas d'une hypertrophie considérable. — En arrière, c'est à-dire vers le milieu de la région lombaire, et un peu sur la gauche du plan médian, on sent le *rein gauche* dont on peut facilement délimiter les contours. L'hypertrophie de cet organe et sa sensibilité se rattachent presque toujours à une *néphrite*.

Il existe également, à la voûte sous-lombaire, de nombreux *ganglions lymphatiques*, et d'autres sont situés un peu en avant du bassin. Ces *ganglions*, peu faciles à percevoir à l'état sain, peuvent devenir le point de départ d'*abcès* énormes dans la gourme, ou se transformer en *tumeurs* volumineuses, dures et mamelonnées dans certaines variétés incurables de lymphadénie ou de tuberculose. — Enfin, à l'entrée du bassin, au niveau des deux dernières vertèbres lombaires, se trouve la *quadrifurcation de l'aorte*, c'est-à-dire de chaque côté les deux gros troncs *iliaques* : l'externe descend obliquement en longeant à petite distance l'angle postérieur de l'ilium, et l'interne se continue sous les parties latérales du sacrum. Ces artères iliaques peuvent être obstruées par des *anévrysmes* et il résulte de leur semi-obstruction une boiterie intermittente à chaud, très caractéristique.

Chez les *juments* on peut aussi sentir les *ovaires*, de la grosseur d'un œuf de pigeon, suspendus à la région sous-lombaire, un peu en arrière des reins. Ils donnent la sensation d'une petite masse arrondie. — Le toucher indique si ces organes sont sains, atteints d'*hypertrophie*, ou altérés par des *kystes*.

2° Région inférieure. — La région dite inférieure comprend tout l'espace dans lequel se trouvent logés la masse intestinale et une grande partie

des organes génito-urinaires. — Lorsque la main descend du plan médian supérieur formé par la colonne vertébrale, voici les organes qu'elle distingue :

Sur la gauche, l'*intestin grêle*, qui vient de la concavité de l'arc du cæcum située à droite, et qui se rend dans le flanc gauche, où, avec les circonvolutions du *côlon flottant*, il occupe la région presque tout entière. La main reconnaît l'intestin grêle à sa mollesse, à sa mobilité, et le côlon flottant, à une série de bosselures dues aux excréments moulés en pelotes. — Sur la droite du plan, d'abord le *cæcum*, puis les courbures du *gros côlon* : le cæcum contenant des liquides et des gaz ; le gros côlon renfermant des matières pâteuses dont la consistance augmente au fur et à mesure qu'on approche du petit côlon. — Pendant cette exploration, on peut reconnaître la *plénitude du cæcum* (indigestion intestinale chronique), un *volvulus* de l'intestin grêle, la *rotation* du côlon replié (étranglement rotatoire), ou un abondant épanchement produit par une *ascite*.

Lorsque, après s'être promenée à gauche et à droite dans l'abdomen, la main est ramenée vers le bassin, elle sent, auprès du bord antérieur du pubis, la *courbure pelvienne du côlon*, qui renferme des matières assez consistantes. On peut trouver là une *pelote stercorale* ou un *calcul* ; car c'est un endroit où ils s'arrêtent souvent. — Chez les *juments* en état de gestation, la palpation rectale permet, dès le troisième mois, de distinguer nettement le *fœtus* (Rainard), et, à partir du sixième, de distinguer ses mouvements (Saint-Cyr). Cette palpation interne est d'une innocuité à peu près absolue.

Une fois rentrée dans le *bassin* lui-même, la main sent les diverses modifications des organes qui y sont contenus : le siège précis des *fractures* de cette cavité, les *abcès* du rectum ou de la cloison recto-vaginale (gourme), l'état de plénitude ou de vacuité de la *vessie*, très facilement explorable chez le mâle, les *calculs*, les *tumeurs* qui peuvent se développer dans l'intérieur de cet organe, etc. — Au contraire, chez la *jument*, il faut préférer la voie vaginale pour l'exploration de la *vessie*, à cause de l'interposition du corps de l'utérus et du vagin.

3° Régions latérales. — Les régions latérales sont loin de présenter une telle complexité d'organes. Pour les explorer, on se sert de la main gauche pour le côté droit, et de la main droite pour le côté gauche.

L'extrême limite à laquelle la main puisse parvenir est la face interne de la dernière ou de l'avant-dernière côte. A ce niveau, on sent le bord postérieur du lobe droit du *foie*, à droite, et, du côté gauche, lorsque l'estomac est rempli d'aliments, le bord postérieur de la *rate* (Lafosse). Immédiatement en arrière, aussitôt qu'on a quitté les côtes, au lieu de leur résistance dure, on ne perçoit plus que la résistance élastique des parois du flanc.

Quand la main est arrivée près de l'entrée du bassin, elle rencontre, sur les côtés et en bas, sur les animaux mâles, le *canal inguinal* et le *cordon testiculaire*. — On explore le *trajet inguinal* en introduisant un doigt dans l'anneau supérieur, tandis que les doigts de l'autre main vont à sa rencontre, par le dehors, en suivant le cordon testiculaire. Cette exploration permet de s'assurer de l'existence

d'une *hernie* inguinale, d'apprécier les dimensions de l'anneau et de sentir l'anse intestinale qui s'y est introduite. — Quant au *cordon testiculaire*, reconnaissable à sa disposition fasciculée, si on le suit de bas en haut avec la main, il devient de moins en moins distinct, et on cesse tout à fait de le percevoir, dès que les canaux déférents et les vaisseaux se séparent pour gagner chacun leur destination respective (Lafosse). Dans le cas de *champignon intra-abdominal*, ce cordon forme un renflement cylindrique d'une sensibilité extrême à la pression.

Le toucher rectal renseigne aussi sur l'état du *rectum* lui-même : *rectite* décelée par une chaleur intense et l'exsudation de la membrane muqueuse; *abcès* intra ou périrectaux, *polypes*, déchirures, etc.

En somme, l'exploration rectale rend de tels services, c'est notamment un moyen si précieux de diagnostic pour les maladies de l'appareil digestif, que le vétérinaire soucieux de sa réputation ne doit pas hésiter à y avoir souvent recours.

Examen des matières fécales. — Chez le cheval, les crottins sont expulsés sous la forme de parallélipipèdes allongés, aplatis sur une des faces. Leur *consistance* est très ferme chez les sujets sains soumis au régime du sec, non liée chez les chevaux qui reçoivent beaucoup de son, et semi-liquide au moment du vert. — La *quantité* des matières expulsées oscille de 10 à 15 kilos par jour en moyenne. Chaque défécation est de 1 à 2 kilos (Cadéac). — La *couleur* des crottins varie suivant l'alimentation : elle est jaunâtre quand les chevaux mangent beaucoup de paille, jaune verdâtre avec la ration classique, brun verdâtre quand ils consom-

ment beaucoup de fourrages secs, enfin vert olive au moment des fourrages nouveaux.

Comme la composition des crottins reflète fidèlement *la composition de la ration*, on peut, par un simple examen, reconnaître si les chevaux reçoivent ou non leur avoine journalière. Pour les chevaux mis en pension, il y a là un moyen original de déceler la fraude.

Au point de vue *pathologique*, on observe de nombreuses modifications : les crottins ont une couleur plus claire, plus pâle dans toutes les affections du *foie* qui s'opposent à l'écoulement de la bile. Ils prennent une teinte brunâtre ou chocolat dans les *entérites toxiques* (colchique, euphorbe). Ils sont *coiffés* d'un coagulum de mucus qui forme une fausse membrane jaunâtre, susceptible d'en être détachée, dans l'*entérite* simple ou typhoïde. Enfin ils sont mous, précédés ou suivis de l'expulsion d'un liquide trouble dans l'*helminthiase* intestinale.

L'*examen microscopique* des fèces est surtout utile pour le diagnostic des maladies parasitaires : coccidies, œufs de douve avec leur opercule (distomose des ovidés), etc...

§ 6. — TROUBLES FONCTIONNELS

Les troubles des fonctions digestives sont nombreux. Nous allons les passer successivement en revue, en insistant plus particulièrement sur les signes sémiologiques qui peuvent faciliter le diagnostic.

Anorexie. — La disparition complète de la faim est la règle dans toutes les affections aiguës du tube

digestif et dans les maladies fébriles graves. L'anorexie est toujours un signe fâcheux, surtout quand elle existe en dehors de l'état fébrile.

On distingue dans l'anorexie plusieurs degrés. Elle est absolue, continue, dans les maladies aiguës graves ; il n'y a simplement que diminution de l'appétit (*dysorexie*) dans les affections chroniques ; l'anorexie enfin peut être élective, c'est-à-dire n'exister que pour certains aliments, pour l'avoine par exemple, au début de la *fièvre typhoïde*. — La réapparition de l'appétit est le prélude habituel de la guérison des maladies fébriles et digestives.

Polyphagie. — L'augmentation de l'appétit, appelée *polyphagie*, ne doit être considérée comme un trouble morbide que lorsque l'ingestion habituelle d'une quantité exagérée d'aliments coïncide avec une nutrition imparfaite ; on lui donne alors le nom de *boulimie*. Ce trouble chez le cheval se remarque surtout dans l'*helminthiase intestinale*.

Polydipsie — La *polydipsie*, ou exagération de la soif, est un phénomène morbide qu'on constate dans presque toutes les maladies fébriles. On l'observe également dans la pisse ou *polyurie*, où elle coïncide avec d'abondantes émissions d'urine ; c'est aussi, chez le chien, un des symptômes cardinaux du *diabète*.

La diminution de la soif (*adipsie*) au cours des maladies fébriles est toujours un très mauvais signe. On l'observe d'une façon très nette dans la *péritonite* par déchirure de l'estomac.

Pica. — On appelle *pica* la dépravation de l'appétit. Cette perversion du goût pousse les animaux à manger des substances impropres à l'alimentation :

du cuir, du linge, de la terre, des plâtras, etc. — Le pica est un symptôme qui ne fait jamais défaut dans l'*ostéomalacie* des bovidés ; il existe aussi dans la *gastro-entérite* chronique de toutes les espèces animales et dans l'*helminthiase* intestinale.

Chien. — Chez le chien, le pica détermine fréquemment des *symptômes rabiformes*. Souvent aussi il est l'un des premiers indices de la *rage*, et persiste jusqu'à sa période paralytique.

Cheval. — Chez le cheval, l'ingestion de substances indigestes détermine des coliques, de l'anémie ; les muqueuses sont pâles, les crins ternes, l'appétit considérablement diminué, et la nutrition imparfaite.

Bovidés. — Chez les bovidés, cette aberration du goût est désignée en Allemagne, où elle est très fréquente, sous le nom de *maladie du lécher* (*Leksucht*). Sa cause étiologique paraît devoir être rapportée, dans ce pays, à une alimentation incomplète, c'est-à-dire à l'insuffisance de certains principes dans la ration : sels de soude, phosphates de chaux, etc. Cette insuffisance de matières minérales finit par amener de véritables troubles digestifs : les animaux maigrissent progressivement, leur peau est adhérente, dure, tannée, le poil est hérissé, puis l'état fébrile apparaît : les malades grincent des dents, se tiennent debout, le dos voussé, tombent dans un marasme complet, et la mort survient par inanition. — La *durée* de la maladie du lécher varie de six mois à deux ans. — Le *traitement* comporte le changement de régime, une nourriture alibile, et des blocs de sel gemme dans les râteliers. Les auteurs allemands parlent d'une médication quasi

spécifique, consistant à faire, pendant trois jours, aux bovidés malades, une injection hypodermique de *chlorhydrate d'apomorphine* à la dose de 10 à 20 centigrammes (Lemke).

Quant à l'ingestion de corps étrangers *aigus* par les bovidés, c'est une cause fréquente d'*indigestion*, de *péricardite traumatique*, de *pleurésie*, de *péritonite*, d'*abcès*, suivant les différentes migrations des corps déglutis. De tous ces accidents les *indigestions* et la *péricardite traumatique* sont de beaucoup les plus fréquents.

Ovidés. — Chez le mouton, il existe une forme spéciale de pica qui consiste dans l'*ingestion de la laine* (*mallophagie*). — On est d'abord frappé par ce fait qu'un agneau ou un mouton arrache un brin de laine à la toison d'un voisin, le suce et l'avale. Au début, le vice ne s'observe que sur quelques moutons, puis le nombre des mangeurs de laine devient de plus en plus grand et bientôt le mal se propage à tout le troupeau. — Les uns attribuent cette dépravation du goût à l'ennui (Röll), les autres à l'imitation (Spinola); la vraie cause doit tenir aussi à une insuffisance alimentaire. La mortalité est considérable. — A l'autopsie, on trouve une obstruction du pylore par des boules de laine (*ægagropiles*). — On prétend que le *chlorhydrate d'apomorphine*, injecté à la dose de 10 à 20 centigrammes, procure également des guérisons extraordinaires (Lemke).

Oiseaux. — Enfin, chez les oiseaux de basse-cour, on peut observer une dépravation analogue. On voit par exemple les poules se dévorer réciproquement les plumes, quand elles sont élevées trop à l'étroit et qu'elles reçoivent une nourriture trop uniforme.

Dysphagie. — On désigne sous le nom de *dysphagie* la difficulté de la déglutition ; c'est un symptôme des affections des premières voies digestives (pharynx, œsophage). — Lorsque la déglutition s'exécute avec un allongement de la tête, que le passage du bol alimentaire provoque de la toux, ou bien qu'il y a rejet d'une partie des matières solides et surtout des liquides par les cavités nasales, au premier temps de la déglutition, l'obstacle siège au pharynx (dysphagie pharyngienne) et indique une *pharyngite* ou la présence d'un *polype*.

Quant à la dysphagie *œsophagienne*, qui ne se produit qu'au second temps de la déglutition, elle reconnaît presque toujours pour cause un *obstacle mécanique* (corps étranger, rétrécissement cicatriciel) ou bien un *spasme* fonctionnel de l'œsophage, de nature réflexe, provoqué par une lésion superficielle de la muqueuse (*œsophagisme*).

Ptyalisme. — Le *ptyalisme*, ou sécrétion surabondante de salive, est un *symptôme réflexe* provoqué par des maladies très diverses ; il n'a pas par lui-même une grande signification diagnostique. — Le ptyalisme est surtout marqué dans les affections locales de la bouche parvenues à leur période d'état (*stomatites, pharyngites, plaies*) et dans certaines affections contagieuses générales avec éruption sur la muqueuse buccale (*fièvre aphteuse*, *horse-pox*). Il peut également provenir de l'usage de certaines substances médicamenteuses (mercure, pilocarpine) ou toxiques : moutarde des champs, ciguë, renoncule, pavot, *arenaria serpillifolia* (Pangoué).

Il ne faudrait pas confondre le ptyalisme avec l'écoulement de la salive hors de la bouche, qui sur-

vient quand il y a impossibilité de déglutir : rage, tétanos, eorps étrangers de l'œsophage, ete...

Disons maintenant quelques mots des aeeidents déerits sous les noms de *sialorrhée* ou de *ptyalisme essenticl.* — Mathieu, dans un mémoire plein d'intérêt, a particulièrement attiré l'attention sur les petites enzooties de sialorrhée qui sévissent parfois sur le bœuf, le mouton et plus souvent sur le eheval. Elles apparaissent au moment de l'alimentation par les *fourrages artificiels nouveaux*, notamment par les regains de luzerne, de trèfle et de sainfoin, les années pluvieuses.

Les *chevaux* rendent par la bouehe 5 à 6 litres, par heure, de salive filante, un peu mousseuse, ineolore et inodore ; la température de la bouehe n'est jamais chaude, la muqueuse est pâle ; pas de tuméfaction ni de douleur des glandes salivaires ; les malades maigrissent rapidement, mais ne présentent d'autre trouble fonctionnel qu'une soif ardente ; ils eonservent leur gaîté et leur appétit habituels (Thierry).

Chez le *bœuf* et le *mouton*, ee ptyalisme s'aeeompagne toujours d'une légère météorisation (Mathieu).

La *cause* de ees intoxieations est encore ineonnue.

Le *traitement* consiste dans la suppression des fourrages suspects et quelques soins locaux. Les mêmes fourrages, après quelques mois d'emmagasinage, cessent d'être nuisibles.

Bâillement. — Le sommeil, la fatigue et la faim peuvent provoquer le bâillement. Cliniquement, c'est un symptôme de la *gastrite* et de la cirrhose du foie (maladie de Sehweinsberg).

Tic. — Le tie est un trouble fonetionnel qui consiste

dans une déglutition ou une expulsion d'air convulsive, accompagnée d'un bruit guttural. Lorsque ce vice nerveux est très développé, il devient l'origine de troubles de la digestion et de la nutrition : indigestions, fréquentes coliques venteuses, amaigrissement notable, etc.

Pour s'opposer au tic à l'appui, il suffit de mettre au cheval un tourct en cuir dur, large de 9 à 10 centimètres, comprimant la gorge *et qu'on serre au degré convenable*. Je n'ai jamais vu échouer ce moyen si simple, même en cas de vice invétéré.

Dyspepsie. — La dyspepsie, c'est-à-dire la difficulté de la digestion, n'est, à proprement parler, qu'un symptôme qui est commun à un grand nombre de maladies et surtout à toutes les affections de l'estomac. — On a fait de ce mot un étrange abus en médecine humaine, où quelques auteurs décrivent une dyspepsie *gastrique* et une dyspepsie *intestinale*, suivant l'origine du trouble fonctionnel. D'autres auteurs, au contraire, classent les dyspepsies d'après la marche de l'affection; c'est ainsi que Chomel a distingué une dyspepsie *accidentelle* ou aiguë (*indigestion*) et une autre *habituelle* ou chronique.

Chez le *cheval*, une insuffisance de l'insalivation, une mastication imparfaite, un état inflammatoire de l'estomac, etc., sont des causes fréquentes de dyspepsie.

Vomissement. — On désigne sous le nom de *vomissement* le rejet convulsif, par les voies antérieures, des matières contenues dans l'estomac. Cet acte résulte des contractions anormales de la tuniquo musculeuse de l'estomac, mais encore et surtout do la contraction simultanée du diaphragme et des

muscles abdominaux qui en sont les deux agents principaux. La mise en action de cette *presse abdominale* dépend d'une excitation, par voie réflexe, du centre vomitif situé dans le bulbe, tout près du centre respiratoire.

Le *chien*, le *chat*, le *porc* vomissent avec la plus grande facilité. Chez les *bovidés*, il faut distinguer le vomissement du rumen, dû à l'ingestion de fourrages verts et humides pris en trop grande quantité ou de plantes narcotico-âcres, de celui de la caillette résultant d'un état inflammatoire. — Dans les *indigestions aiguës* du bœuf, l'animal vomit parfois une quantité énorme de fourrages; soulagé, il se remet de suite à manger, puis vomit de nouveau, et le même phénomène se reproduit jusqu'au moment où on le soumet à une diète rigoureuse. — L'*apomorphine*, en injection sous-cutanée, est le médicament de choix quand on a besoin de provoquer le vomissement sur les animaux précédents.

Chez les *solipèdes*, le vomissement est fréquent au cours des coliques, mais ne s'effectue qu'avec une extrême difficulté. Son étude complète est faite au chapitre des coliques.

Il existe encore quelques autres troubles dépendant du fonctionnement de l'estomac, dont il importe de dire ici quelques mots.

L'*éructation* est un vomissement gazeux. Elle est caractérisée par l'expulsion sonore de gaz provenant de l'estomac. Cet acte, rare chez les solipèdes, est un symptôme d'*indigestion* gastrique aiguë accompagnée de pneumatose. — Chez les *bovidés*, les éructations d'odeur alimentaire sont un phénomène physiologique. Elles ont une odeur d'*acide sulfhydrique*

dans l'*indigestion gazeuse*, et une odeur *fétide* se rapprochant de celle des fruits pourris dans l'*indigestion chronique*, avec aliments putréfiés.

On appelle *nausée* les efforts pour vomir non suivis de résultat. Il n'est pas rare d'observer ces efforts dans les *indigestions stomacales*.

On donne le nom de *vomiturition*, ou de *vomissement œsophagien*, au rejet de matières non acides qui, au lieu de venir de l'estomac, proviennent de l'œsophage dans le cas de *jabot* ou de *spasme* de ce conduit. L'œsophage agit seul alors pour faire remonter les matières accumulées au-dessus de l'obstacle.

Enfin, quand le rejet de matières stomacales a lieu sans efforts, c'est-à-dire sans que la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux entre en jeu pour produire l'évacuation du ventricule, il prend le nom de *régurgitation*. — Dans le cas de *volvulus* ou de *hernie étranglée*, le retour des matières se fait plutôt par régurgitation que par vomissement. Lorsque la *rupture de l'estomac* est effectuée, il peut se produire des régurgitations, mais jamais de vomissements. On voit donc qu'il y a lieu de conserver la distinction établie par Girard, et aujourd'hui négligée, d'un vomissement *régurgitatif* et d'un vomissement *convulsif*. (Voir p. 486.)

Gastrorragie. — Le sang épanché dans l'estomac est souvent rejeté par vomissement (*hématémèse*), mais il peut également passer dans l'intestin et colorer les fèces (*mælena*). Le sang de l'hématémèse est fluide, rouge, quand une hémorragie très abondante provoque immédiatement des efforts de vomissement. Il prend au contraire une coloration noirâtre, comparable à du marc de café ou à de la suie

délayée, lorsqu'il a subi un commencement de digestion dans l'estomac. Cette forme de gastrorragie lente est presque toujours accompagnée de mélæna. La gastrorragie, très rare chez les animaux, résulte en général d'*ulcères* ou de *tumeurs cancéreuses*.

Coliques. — On appelle *coliques* les douleurs qui ont en général l'intestin pour point de départ. L'étude du syndrome colique a une telle importance que nous lui avons consacré un chapitre spécial.

Météorisme. — On désigne sous le nom de *météorisme* la distension de l'abdomen par des gaz. Ce syndrome peut résulter : 1° d'une production excessive de gaz dans l'appareil digestif ; 2° d'une atonie des parois intestinales ; 3° d'un obstacle au cours des matières. — Cliniquement, le météorisme compte parmi les symptômes fidèles des *indigestions*, de l'*occlusion intestinale* et de la *péritonite*. (Voir son étude complète, p. 484.)

Constipation. — La *constipation* est caractérisée par la rareté de la défécation, le durcissement des matières fécales, et par la difficulté d'expulser du rectum les matières desséchées. Elle reconnaît différentes causes : 1° un *défaut de sécrétion* des sucs intestinaux ou de la bile qui aident au cheminement des excréments (entérites, affections du foie) ; 2° un *obstacle mécanique* qui empêche les matières stercorales de parcourir leur route, en s'opposant à leur passage dans un point déterminé de l'intestin (calcul, pelote, volvulus, etc.) ; 3° une *atonie* des fibres musculaires de l'intestin qui jouent un rôle de premier ordre dans la progression des excréments par les mouvements péristaltiques (coliques, péritonite, vieillesse) ; 4° enfin, une *altération* du centre dit ano-

spinal, situé vers la partie postérieure de la moelle et point de départ de l'excitation réflexe qui fait expulser les matières au dehors (paraplégie, paralysie du rectum). — Chez le *chien*, la rétention des matières fécales dans le rectum convertit celui-ci en un boudin volumineux, cylindrique, qu'on peut sentir en explorant le ventre. (Voir *Indigestion intestinale chronique du chien.*)

La *mort* est toujours la conséquence de la constipation absolue qui se prolonge au delà de quelques jours.

Diarrhée. — On peut définir la *diarrhée* l'évacuation fréquente de matières alvines liquides.

La diarrhée n'est pas une maladie proprement dite, mais un symptôme qui résulte de différentes causes: 1° d'une *alimentation défectueuse*, telle que celle par les fourrages verts trop riches en eau, le lait altéré par des microbes (diarrhée des jeunes animaux), l'eau ingérée en trop grande quantité (bovidés); 2° d'un *trouble vaso-moteur* ayant pour point de départ une action réflexe qui détermine une vascularité plus grande de l'intestin et par cela même une exagération de la sécrétion intestinale (purgatifs, froid, indigestion, affections *ulcéreuses* de l'intestin); 3° d'une *localisation* sur la muqueuse intestinale de nombreuses maladies microbiennes (tuberculose, leucocythémie, peste bovine, fièvre typhoïde, etc.).

Dans ces différentes circonstances, la cause prochaine de la diarrhée est toujours une *activité exagérée des mouvements péristaltiques* qui sont régis par le système nerveux.

Au point de vue clinique, les matières fécales sont grisâtres, très liquides et parfois teintées de sang

dans l'*entérite* diarrhéique des jeunes animaux (diarrhée séreuse); associées à d'abondantes mucosités ressemblant à du blanc d'œuf dans *l'entéro-colite* ou inflammation du gros intestin (diarrhée muqueuse) ; seulement ramollies et formées d'aliments non digérés dans les *indigestions* ; enfin, contenant des fausses membranes rubanées ou cylindriques dans l'*entérite pseudo-membraneuse*.

La diarrhée est habituellement l'indice d'une mort prochaine, quand elle survient tardivement dans le cours des maladies *générales*. Au contraire, celle qui se déclare pendant les *coliques* est un signe de bon augure; elle annonce la désobstruction.

Dysenterie. — On désigne sous le nom de *dysenterie* le rejet très fréquent de fèces sanguinolentes liquides provenant du gros intestin. Les défécations n'ont lieu qu'à la suite d'efforts violents et douloureux désignés sous les noms d'*épreintes* ou de *ténesme* et sont toujours accompagnées de coliques.

La *dysenterie sporadique* est due à une inflammation spéciale du côlon caractérisée par des ulcérations (*colite ulcéreuse*) ; elle succède parfois à la diarrhée (*peste bovine*, *entérite couenneuse*). — La dysenterie *épizootique* est considérée comme microbienne, mais pouvant être occasionnée par des microbes divers : bacilles, amibes, coccidies, etc... Elle n'a été constatée que sur les *bovidés*.

Troubles respiratoires. — La respiration devient accélérée pendant le cours d'un certain nombre de maladies du tube digestif (*entérites*, *coliques*). Elle se montre laborieuse, dyspnéique, quand ces affections déterminent une distension de la cavité abdominale et, par cela même, un rétrécissement de la cavité

thoracique (*indigestion gastrique* avec surcharge, *hernie diaphragmatique*, etc.). Cette gène respiratoire est également très nette dans la *péritonite aiguë*, où l'accélération des mouvements fait souvent croire à une affection du poumon ou des plèvres.

Réaction fébrile — Enfin, comme dernière complication des troubles morbides digestifs, on observe fréquemment une *réaction fébrile* assez intense. Le thermomètre donne la mesure de cette fièvre. Nous ne saurions trop recommander l'emploi de cet instrument, car il fournit au vétérinaire les indications pronostiques les plus précieuses.

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DE LA BOUCHE

STOMATITES

Les inflammations de la muqueuse de la bouche se nomment *stomatites*.

Les stomatites se divisent en stomatites *spécifiques* et en stomatites *non spécifiques*. Les premières ne sont en somme que les symptômes de maladies générales infectieuses (fièvre aphteuse, horse-pox, rage, etc.), dont nous n'avons pas à nous occuper ici. La stomatite crémeuse ou *muguet* est la seule maladie spécifique locale de la bouche que nous étudierons.

Les stomatites *non spécifiques* sont produites par des microbes variés : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques. Elles se divisent en *stomatites simples* et en *stomatites ulcéreuses*. — Localisée à différents points, la stomatite prend les noms spéciaux de *cheilite* (lèvres), *gingivite* (gencives), *gnathite* (joues), *glossite* (langue), *palatite* (palais). — La tuméfaction, presque toujours imaginaire, du palais, est connue sous le nom de *fève* ou de *lampas*. Lorsque la palatite existe bien réellement, il y a turgescence, rougeur et sensibilité.

§ I. — STOMATITE SIMPLE

Étiologie. — Les causes habituelles de la stomatite simple sont : l'*alimentation* par des fourrages de mauvaise qualité (moisissures, champignons inférieurs) ou par du trèfle hybride, qui produit parfois l'intoxication connue sous le nom de *trifoliose*. — La dentition, les *irrégularités dentaires*, la carie d'une molaire rendent les meilleurs aliments dangereux, parce qu'ils fermentent dans la bouche des chevaux qui font magasin. — Les liquides trop chauds, l'alcool, les breuvages additionnés d'ammoniaque.

Souvent, la stomatite simple se trouve associée à l'inflammation de l'estomac ou de l'intestin (gastrite, entérite).

On a aussi constaté le développement de la *stomatite érysipélateuse* après l'ingestion de foin souillé par les poils urticants de la chenille processionnaire (Lambert), ou après celle d'avoine contenant un grand nombre de *Blaps mortisaga* (Tisserant).

Ces diverses causes créent des foyers locaux d'infection pour les nombreux micro-organismes, d'espèces diverses, qui habitent la bouche, et jouent un rôle considérable dans la pathogénie des stomatites. La flore buccale est en effet très riche ; on a compté, chez l'homme, vingt-cinq espèces différentes de microbes (Vignal).

Symptômes. — La bouche est d'abord *chaude*, *sèche*, *douloureuse* à l'exploration. Partout où la muqueuse est doublée d'un tissu conjonctif lâche, aux joues, aux lèvres, il y a du gonflement et de l'*œdème*. — Parfois ces régions sont le siège d'une rougeur *diffuse*

uniforme, ou légèrement *pointillée*. — La langue est presque toujours recouverte par un *enduit* brun ou de couleur vert sale, dû à la prolifération abondante des cellules de l'épithélium qui ne sont plus éliminées. Mais il ne faudrait pas oublier que ce dépôt se rencontre fréquemment dans les autres maladies de l'appareil digestif, et qu'on le constate aussi dans la plupart des affections fébriles. — La bouche exhale une odeur *fade*, désagréable, qui devient extrêmement fétide, lorsque la stomatite résulte de la décomposition des aliments retenus entre les joues et les dents.

A la sécheresse buccale du début succède bientôt une *salivation abondante*, un *ptyalisme* si intense qu'il masque tous les autres signes et rend difficile l'examen de la bouche. — Dans quelques cas très rares, on aperçoit de petites *vésicules* qui ne tardent pas à crever, en laissant à nu des *érosions* superficielles très douloureuses. — Parfois il existe des solutions de continuité transversales, d'un rouge vif (Palat).

Bœuf. — Chez le *bœuf*, on observe souvent le *gonflement* des nombreuses *papilles* de la face interne des joues. Elles sont alors rouges, douloureuses, et en état d'éréthisme. Cette stomatite spéciale du bœuf a été décrite par Cruzel sous le nom de *barbillons*. — Le bœuf atteint ne prend, à chaque gorgée, qu'une très petite quantité d'eau, et en laisse retomber une partie. Quant à l'autre, il la garde dans la bouche en remuant sans cesse les mâchoires, absolument comme s'il mâchait une plante désagréable au goût. Bientôt il refuse tout à fait de boire, mange peu, et maigrit (Cruzel).

Oiseaux. — Chez les *oiseaux* la « vraie pépie », extrê-

mement rare, ne serait autre chose, d'après Mégnin, qu'une inflammation de la langue ou glossite. — La *pépie* est caractérisée par la présence, sur l'extrémité libre de la langue, d'une pellicule sèche qui l'emboîte comme un fourreau. On enlève cet épiderme corné, à l'aide d'une épingle, sans toucher aux parties vives, puis on lotionne la langue avec un pinceau trempé dans une solution de chlorate de potasse à 5 p. 100 (Mégnin).

Pronostic. — Le *pronostic* de la stomatite simple est peu grave. La marche et la durée dépendent de ses causes ; en général, la maladie ne persiste guère plus de huit jours.

Traitement. — Pratiquer les opérations que réclame l'état des dents (nivellement, extraction), et faire l'antisepsie rigoureuse de la bouche, c'est-à-dire avoir recours aux gargarismes tièdes suivants : *chlorate de potasse*, 5 p. 1000, solution à chaud ; *borax*, 10 p. 1000 ; et surtout *crésyl*, une cuillerée à bouche par 2 à 3 litres d'eau. — Un vieux moyen, employé couramment, consiste à laver la bouche avec une solution de vinaigre et de sel marin (vinaigre, un décilitre ; sel marin, une cuillerée à bouche ; eau, un litre). Cette dilution donne les meilleurs résultats, chez le bœuf, dans le cas d'inflammation des papilles buccales. — On peut aussi utiliser avec avantage le mélange suivant : vinaigre de vin, 1 décilitre ; gros miel 200 grammes ; eau bouillie, 1 litre (Weber).

L'*alimentation* doit être surveillée. Il faut nourrir les malades avec des aliments mous, faciles à triturer : barbotages, mashs, fourrages verts, grains cuits.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. III, p. 505. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris,

1839, t. I, p. 76. — Lafore, *Maladies des Ruminants*, Paris, 1843, p. 452. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. III, p. 381. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 178. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 246. — Cruzel, *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*, 1re édit., Paris, 1869, p. 5. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. III, p. 509. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 1. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 2. — Cadéac, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1892, t. XX, p. 436. — Mégnin, *Médecine des oiseaux*. 2e édit., Paris, 1893, p. 15. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 40. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 2.

Guilmot, *A. belges*, 1865, p. 122. — Palat, *Recueil*, 1885, p. 176. — Lambert, *A. belges*, 1881, p. 47. — Tisserant, *J. de Lyon*, 1886, p. 25.

§ 2. — STOMATITE ULCÉREUSE

L'existence de la stomatite ulcéreuse est douteuse chez le cheval, mais cette maladie s'observe fréquemment sur les *veaux*, les *agneaux* et les *chiens*. Ce qui donne à cette affection son cachet spécifique, ce sont les *ulcérations*.

C'est une maladie microbienne, *contagieuse*, transmissible aux lapins, aux souris et *probablement aux enfants*. L'agent infectieux est un bacille particulier dont les segments se réunissent en longs fils (Loeffler). Elle attaque les jeunes sujets qui sont dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Symptômes. — La maladie débute comme une stomatite simple (veaux, agneaux); puis, au bout de deux ou trois jours, on voit apparaître sur la muqueuse des *points* blanc grisâtre, auxquels succèdent vite des *ulcérations profondes* qui tendent à creuser et atteignent la dimension d'une pièce de cinquante centimes. Ces ulcérations sont rouges, saignantes,

à fond grisâtre, à bords irréguliers. Les parties qui les environnent sont œdématiées. — Dans certains cas, le *processus destructif* suit une marche envahissante ; la peau des joues se perfore, les os se nécrosent, l'extrémité de la langue tombe.

Prudhomme a constaté, sur un vieux cheval, probablement morveux, un large *ulcère* de couleur brunâtre, à bords déchiquetés et saillants, situé au milieu de la langue, et qui finit par envahir presque tout l'organe.

Dès la période ulcéreuse de la stomatite, les *symptômes locaux* deviennent intenses : sensibilité extrême, odeur fétide de la bouche, salivation abondante, gencives décollées, saignantes. — Les *ganglions* sous-maxillaires sont souvent engorgés et restent ainsi jusqu'à la cicatrisation des ulcérations, mais ces *adénites* ne suppurent pas. — L'animal s'infecte en déglutissant les matières putrides, il maigrit, et bientôt survient une diarrhée fétide qui emporte le malade (veaux, agneaux).

La stomatite peut se manifester par des symptômes un peu différents. Cauvet a observé sur la muqueuse qui tapisse la lèvre supérieure, une infinité de petites taches brunâtres, dont quelques-unes *ulcérées* avaient leurs bords irréguliers et comme dentelés. La bouche exhalait une odeur repoussante et n'était qu'une plaie. Ce cheval guérit assez vite. Cadéac a vu également sur un cheval une éruption de *vésicules* suivies d'*ulcères* persister avec des périodes de recrudescence pendant plus de six mois.

Pronostic. — Le *pronostic* est grave ; un grand nombre de jeunes animaux meurent (veaux, agneaux), et, dans le cas de guérison, la convalescence est tou-

jours longue. — La *viande* des animaux sacrifiés doit être retirée de la consommation, car elle se putréfie très vite.

Au contraire, chez le *chien*, la stomatite ulcéreuse n'est ordinairement qu'une infection locale dont la *guérison* est la terminaison habituelle. Elle ne paraît ni contagieuse ni inoculable (Cadéac); cependant les ulcérations des lèvres situées en regard de celles des gencives démontrent bien qu'elle se propage par auto-infection.

Lésions. — Ulcérations de la bouche, du pharynx et du larynx; nécrose des parties profondes et gangrène envahissante; ganglions gutturaux, rétro-pharyngiens très volumineux, se réduisant en putrilage. Quelquefois pneumonie ou gastro-entérite par infection secondaire.

Traitement. — L'un des meilleurs agents thérapeutiques est le *crésyl*, antiseptique excellent, qui n'est pas caustique. On l'emploie pour les lavages de la bouche en solution aqueuse à 1-2 : 100.

On cautérise les ulcérations avec du *perchlorure de fer* étendu de deux parties d'eau (James), ou bien avec une solution d'*acide phénique* (15 grammes pour 200 d'eau et un peu d'alcool) qu'on emploie après chaque repas (Lenglen). — La teinture de quinquina à l'intérieur, à la dose de 20-30 grammes par jour, aurait donné des guérisons inespérées; enfin, le *chlorate de potasse* serait un véritable spécifique (2-8 grammes); pour le *chien* 50 centigrammes à 1 gramme par jour.

Il faut aussi employer les *moyens chirurgicaux*, c'est-à-dire exciser toutes les parties malades quand la chose est possible, racler le fond des

ulcères, et appliquer ensuite les antiseptiques énumérés ci-dessus. Le fer rouge est surtout bien indiqué pour détruire les points gangreneux.

La prophylaxie s'impose : isoler le malade, et désinfecter.

Bonne alimentation.

Bibliographie. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 84. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 182. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 5. — Cadéac, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1892, t. XX, p. 416. — Guittard, *Pathologie bovine*, p. 42. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 17.

Prudhomme, *Recueil*, 1842, p. 110. — Jourdier, *Recueil*, 1852, p. 864. — Cauvet, *J. de Toulouse*, 1861, p. 450. — Peuch, *J. de Lyon*, 1869, p. 414. — Lenglen, *Recueil*, 1880, p. 969 et 1091. — Mathis, *J. de Lyon*, 1888, p. 569. — Servais, *A. belges*, 1893, p. 84.

§ 3. — STOMATITE MERCURIELLE

Les *chiens* et les *ruminants* y sont spécialement prédisposés. Elle est presque toujours produite par les frictions de pommade mercurielle ou l'administration du calomel. Une friction de 30 *grammes* de pommade mercurielle peut déterminer des symptômes d'empoisonnement sur le bœuf. *Cent vingt* grammes, appliqués dans l'espace de vingt-quatre heures, ont suffi pour faire mourir un cheval (H. Bouley). — La susceptibilité de chaque sujet est du reste extrêmement variable. Certains sont très sensibles à l'intoxication hydrargyrique, d'autres très tolérants (Lucet, Weber). — L'empoisonnement mercuriel résulte rarement de l'absorption cutanée elle-même, mais, presque toujours, de ce que les animaux se lèchent.

Symptômes. — Les *symptômes* sont ceux de la stomatite : l'haleine a une fétidité révélatrice, la salive s'écoule en longs filets, les gencives sont molles, gonflées, facilement saignantes, la langue acquiert un volume considérable, les dents deviennent branlantes ; la face interne des joues est envahie par des *ulcérations* qui se recouvrent d'un enduit grisâtre pultacé ; parfois même les os maxillaires se nécrosent. La peau est souvent le siège d'une *éruption eczémateuse* ; les *vésicules* sont surtout nombreuses au pourtour de la vulve, de l'anus, et de larges surfaces se montrent, çà et là, dépilées. — Si l'on a des doutes, il faut interroger les propriétaires et se rappeler que la salive blanchit l'or, parce qu'elle contient du mercure en petite quantité.

Traitement. — Le *traitement* consiste à donner tous les jours du *chlorate de potasse* (1-4 gr.) au chien, dans un verre d'eau environ, et à faire de fréquents lavages de la bouche avec la même solution. Le chlorate de potasse a le grand avantage, qu'étant en partie éliminé par les glandes salivaires, il a une action permanente. — L'*iodure de potassium*, qui paraît faciliter l'élimination du mercure, peut aussi être utilisé à la dose de 1 gramme. Un bon excipient pour ces médicaments est le *blanc d'œuf* ; étendu de trois à quatre parties d'eau, il concourt à rendre le poison insoluble (Trasbot).

S'il existe des ulcérations, il faut les toucher au nitrate d'argent, à la teinture d'iode ou au perchlorure de fer.

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 182. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 195. — Cadéac, *in Dic-*

tionnaire Bouley et Reynal, Paris, 1892, t. XX, p. 460. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 43. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 43.

WIRTH, *A. belges*, 1854, p. 27. — GIEHER, *A. belges*, 1870, p. 344. — ZUNDEL, *Recueil*, 1873, p. 872. — DES, *Recueil*, 1876, p. 896. — ADAM, *Recueil*, 1890, p. 498. — DESPRUNIÉE, *Recueil S. C.*, 1892, p. 315. — WARNESSON, *Recueil*, 1893, p. 572. — LUCET, *Recueil S. C.*, 1896, p. 744. — THIERRY, *Recueil S. C.*, 1896, p. 784. — LAMOUREUX, *Recueil*, 1897, p. 184. — BARBE, *Recueil*, 1897, p. 232. — LUCET, *Recueil*, 1897, p. 233.

§ 4. — LE MUGUET

Le *muguet*, encore nommé *stomatite crémeuse*, est une affection parasitaire, caractérisée par le développement, dans la bouche, d'un cryptogame végétal, le *Saccharomyces albicans*, découvert par Berg et Gruby en 1842.

Fréquente chez les enfants, cette maladie est au contraire excessivement rare chez les animaux. Elle a cependant été observée, en France, par Tessier, sur les *agneaux*; en Allemagne, sur les *poulains*, les *veaux* et les *volailles*.

Histoire naturelle. — Les plaques du muguet sont composées d'un entrecroisement de *filaments* et de *spores*. Les *filaments* sont tubuleux, cylindriques, droits ou incurvés, cloisonnés de distance en distance. Chaque filament se termine par une extrémité fructifiante et libre, qui donne naissance aux *spores*. Ces *spores* sont sphériques ou un peu ovoïdes. La coloration blanche du muguet est due à la grande réfringence des spores et à leur quantité. Un milieu *acide* favorise le développement du *Saccharomyces albicans*. [A l'état normal, le milieu buccal est alcalin.]

Cultivé sur la gélatine, le saccharomycès forme

de petites perles blanches; il est d'un blanc sale sur la pomme de terre et d'un blane de neige sur la carotte (Audry). Ce parasite végète sur le bois pourri, le fumier de vaehe frais, ete.

Étiologie. — A part quelques cas exceptionnels, le muguet est une *affection secondaire*, qui apparaît comme l'expression d'un mauvais état général. Le *jeune âge* surtout y prédispose. — La *contagion* joue le rôle essentiel, mais encore faut-il que le eryptogame rencontre un terrain favorable à son développement. C'est ainsi que Delafond, inoeulant du muguet sur la muqueuse buccale de moutons, provoquait à coup sûr la maladie ehez les animaux malades et débilités, tandis que l'inoeulation restait sans résultat chez les moutons bien portants et vigoureux (1).

Symptômes. — Au moment de l'apparition du muguet sur la langue, on eonstate que la muqueuse se desquame, rougit, et alors se développent de petits *îlots* blanchâtres, crémeux, dont la réunion forme les plaques du muguet. Peu à peu, ees plaques s'étendent en surfaee et en épaisseur. — L'enduit blanchâtre, qui passe au gris jaunâtre, n'adhère pas à la muqueuse. Il est faeile de l'en détaeher par un frottement un peu rude ; la muqueuse sous-jacente est rouge et peut présenter des *ulcérations* peu profondes.

Parfois le muguet gagne le pharynx, l'œsophage, et aussi l'estomae, l'intestin ; l'animal tombe dans le marasme, et finit par sueeomber. Quelquefois même, le muguet pénètre dans les vaisseaux, végète à leur

(1) Delafond, *Gaz. hebdom.*, 1858.

intérieur, et fait alors de l'infection générale (Heller).

Le *diagnostic* de cette affection, exceptionnellement rare, ne peut être assuré que par le microscope.

Le muguet n'est grave que parce qu'il vient compliquer un état maladif antérieur.

Traitement. — La première indication est de maintenir la bouche dans un état de propreté parfaite, par des lavages fréquents. On détache les plaques avec un linge un peu rude. — Le *borax* est le véritable antiseptique du *Saccharomyces albicans* ; il s'emploie à la dose de 3-6 grammes, dans un verre d'eau ou dans du miel, pour les veaux et les poulains. Avec la solution de *borate de soude*, on imbibe également plusieurs fois par jour les parties malades. — On peut aussi utiliser l'eau de Vichy (source des Célestins), qui est très utile pour laver la bouche et pour faire disparaître l'acidité temporaire du milieu buccal.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. IV, p. 269. — Rainard, *Traité de la parturition*, Lyon, 1850, t. II, p. 509. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 426. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 187. — Bénion, *Traité des maladies du mouton*, Paris, 1874, p. 320. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 612. — Neumann, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, 1885, t. XIII, p. 433. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, Paris, 1888, 1re édit., p. 305. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. II, p. 648. — Champetier, *Maladies du jeune cheval*, Paris, 1892, p. 307. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 177. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 49.

§ 5. — GLOSSITE ACTINOMYCOSIQUE

L'inflammation de la langue ou *glossite*, dont le symptôme fondamental est une tuméfaction telle

que parfois l'organe ne peut plus être contenu dans la bouche, ne mériterait pas un paragraphe spécial sans la variété, particulière au *bœuf*, appelée *glossite actinomycosique*.

L'inflammation de la langue du *bœuf*, connue sous le nom de « langue de bois », est presque toujours une forme d'*actinomycose*, maladie produite par un champignon parasite, l'*Actinomycès bovis*.

Sa cause exclusive paraît être une inoculation de la muqueuse buccale par les fourrages et les parties piquantes des plantes couvertes d'*actinomycès*.

Symptômes. — La tuméfaction de la langue est le symptôme le plus saillant. La langue dure, rouge ou violette, fait hernie hors de la bouche, et gêne la respiration, qui devient bruyante. Le *ptyalisme* et le *cornage* ne font en effet presque jamais défaut. Quelquefois, la langue est uniformément dure; le plus souvent, il existe des *nodosités* du volume d'un grain de chènevis, d'une noisette ou d'une noix, constituées par des amas d'*actinomycès*. Lorsque ces nodosités s'ulcèrent, il s'en écoule un pus mêlé de *grains jaunes* caractéristiques. La langue est parsemée d'ulcères, isolés ou confluents, du diamètre d'une tête d'épingle à une lentille. Les ulcères sont suivis de cicatrices qui augmentent la déformation et la dureté de l'organe.

L'actinomycose peut aussi exister chez les ruminants sans grande tuméfaction de la langue. Weber a vu dans une étable de vingt-cinq bœufs la maladie caractérisée par de larges *ulcérations*, siégeant sur les bords de la langue, et par des *tumeurs* dans le voisi-

nage du maxillaire, correspondant à ces ulcérations (1).

Le *pronostic* est très grave. Souvent, il est plus avantageux d'envoyer les animaux à la boucherie : 50 p. 100 seulement des malades guérissent (Strebel).

Traitement. — Le *traitement* consiste à administrer chaque jour 10-15 grammes d'*iodure de potassium* (Thomassen) dans un demi-litre d'eau. On peut, en même temps, badigeonner la langue avec de la *teinture d'iode*. Il faut aussi débrider les nodosités et les cautériser au fer rouge. Il est enfin indispensable de prolonger l'administration de l'iodure un temps assez long après la guérison apparente, si l'on veut éviter les récidives (Weber).

Bibliographie. — Neumann, *Maladies parasitaires*, Paris, 1888, 1re edit., p. 310. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. II, p. 464. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 58. — Nocard et Leclainche, *les Maladies microbiennes*, Paris, 1896, p. 591. — Neumann, *in Supplément au Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1897, t. I, p. 1.

Gerlach, *A. belges*, 1857, p. 43. — Hollmann, *A. belges*, 1857, p. 364. — May, *A. belges*, 1859, p. 95. — Zundel, *Recueil*, 1883, p. 199. — Stubbe, *A. belges*, 1885, p. 672. — Piana, *Recueil*, 1886, p. 476. — Remy, *A. belges*, 1887, p. 422. — Bertolini, *Recueil*, 1888, p. 747. — Claus, *Recueil*, 1888, p. 756. — Furthmeyer, *J. de Lyon*, 1888, p. 436. — Gibbings, *Recueil*, 1893, p. 311. — Nocard, *Recueil S. C.*, 1892, p. 167. — Nocard, *Recueil S. C.*, 1893, p. 73 et 179. — Truelsen, *J. de Toulouse*, 1893, p. 434. — Krantz et Tribout, *Recueil*, 1895, p. 465. — Imminger, *J. de Toulouse*, 1895, p. 166.

§ 6. — LES APHTES

Le développement d'*aphtes* sur la muqueuse buccale est un épiphénomène lié au *horse-pox* chez le

(1) Weber, Note communiquée.

cheval et à la *fièvre aphteuse* chez les ruminants.

L'éruption buccale du *horse-pox* se caractérise par la présence de *petites ampoules*, de la grosseur d'un pois à une noisette, comparables à des perles pour leur couleur et leur forme (H. Bouley). On les trouve confluentes ou isolées, à la face interne des lèvres, à la face inférieure de la langue, aux cavités nasales et aux joues. Une fois ces vésicules ouvertes, on constate, à la place qu'elles occupaient, de petites plaies, comme taillées à l'emporte-pièce. Le fond en est finement granuleux. La cicatrisation est très rapide et ne laisse aucune trace. Il y a une salivation abondante. La salive, rendue spumeuse par les mouvements de la langue, s'échappe en flocons par la commissure des lèvres. Jamais l'éruption du horse-pox ne reste localisée à la cavité buccale ; il existe d'autres ampoules au pourtour de l'anus, du périnée et de la vulve.

L'éruption buccale de la *fièvre aphteuse*, maladie propre aux ruminants, est caractérisée par le développement d'ampoules, arrondies, remplies par un liquide séreux parfaitement limpide, et situées principalement sur le bourrelet de la mâchoire supérieure. Les *phlyctènes* de la langue sont généralement grosses, confluentes; elles ont la même couleur que la muqueuse et ne sont appréciables que par la saillie qu'elles forment. Au bout de vingt-quatre heures au plus, toutes ces *vésicules* se déchirent et sont remplacées par des plaies superficielles, d'un rouge vif, à fond finement granuleux, parfois recouvertes par des lambeaux épidermiques. Ces plaies brunissent les jours suivants. La cicatrisation est parfaite en moins de quinze à vingt jours. Il est rare

qu'on ne rencontre pas en même temps des *vésicules*, soit sur les trayons, soit aux pieds.

D'après Friedberger et Fröhner, l'existence de la *fièvre aphteuse* chez les *solipèdes* serait démontrée d'une façon indéniable. Un cheval aurait contracté la maladie en léchant un bœuf aphteux (Braüer). — Cette opinion ne s'appuie sur aucun fait expérimental.

D'autres auteurs (Gellé, Lafosse, Guittard) admettent par contre, chez les *bovidés*, l'existence d'une stomatite aphteuse *non contagieuse*.

Les aphtes restent localisés, dans ce cas, à la muqueuse buccale, et la transmission de la maladie ne se produit pas. L'aphte est alors une lésion locale se développant sous l'influence d'irritants mécaniques ou chimiques.

Bibliographie (Voy. *Horse-pox* et *Fièvre aphteuse*).

§ 7. — NÉOPLASIES

Parmi les néoplasies qu'on remarque fréquemment sur la muqueuse buccale et aux lèvres, citons les *verrues* et les *kystes*.

Les verrues (papillomes villeux) s'observent surtout sur le *cheval* et le *chien*. Ces néoplasies, qui sont de nature parasitaire et peuvent se propager par contagion, n'atteignent guère que le volume d'un pois; leur forme est sphérique, leur surface mamelonnée, leur couleur gris rosé ; on en trouve parfois d'accolées qui forment des masses considérables (poireaux). — Le plus souvent, il suffit de les exciser avec des ciseaux courbes et de cautériser les

plaies à l'acide azotique ou au fer rouge. Du reste, l'ablation partielle peut amener la disparition de la totalité des néoplasmes. — La *magnésie calcinée*, à la dose, pour le *chien*, de 1-2 grammes par jour, pendant deux à trois semaines, guérit les verrues avec une certitude remarquable (Trasbot). — Pour le *cheval*, il faut donner, dans du barbotage, 5-10 grammes par jour de magnésie calcinée.

Les *kystes* de la bouche se rencontrent fréquemment chez les *solipèdes* et chez les *bovidés*. On les trouve à la face interne des lèvres ou aux commissures ainsi qu'aux joues. Ils forment des tumeurs arrondies, indolentes, dures, dont le volume varie d'une noisette à un œuf de poule. Ces tumeurs contiennent un liquide filant, visqueux, de couleur jaunâtre et d'un aspect mielleux, ce qui leur a valu le nom de kystes méliceriques. — Les inciser largement, cautériser à plusieurs reprises leur surface intérieure avec de l'eau de Rabel ou de la teinture d'iode, suffit pour en obtenir la guérison.

L'*ulcère labial* du *chat* se traite par des lavages antiseptiques et des badigeonnages de teinture d'iode.

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 193. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 168.

Leblanc, *Recueil*, 1863, p. 737. — Trasbot, *Recueil*, 1869, p. 739. — H. Bouley, *Recueil*, 1875, p. 610. — Trasbot, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 401. — Nocard, *Arch. d'Alfort*, 1880, p. 505. — Bourgès, *J. de Toulouse*, 1882, p. 268. — Degive, *A. belges*, 1884, p. 369. — Garcia, *A. belges*, 1886, p. 432. — Cadiot, *J. de Toulouse*, 1889, p. 461. — Blot, *Recueil*, 1891, p. 356. — Morot, *J. de Toulouse*, 1893, p. 191. — Weber et Brun, *Recueil S. C.*, 1897, p. 363.

CHAPITRE II

MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES

§ I. — PAROTIDITE AIGUË

La parotidite aiguë est l'inflammation aiguë de la glande parotide. — Cette inflammation est ordinairement accompagnée de celle du tissu cellulaire interlobulaire et circonvoisin. Elle est presque toujours produite par des *microbes variés* apportés par la circulation ou qui ont suivi le canal de Sténon. — La parotidite aiguë ne s'observe guère que chez le *cheval* et dans le cours de la *gourme*.

Chez la *chèvre*, le *chien* et le *chat*, les Allemands ont observé une *parotidite contagieuse*, épizootique, analogue aux *oreillons* de l'homme, qui résulterait d'une infection générale de l'organisme. Bissauge a observé également de petites épidémies de parotidite chez les *bovidés*, coexistant avec une épidémie d'oreillons chez des enfants. Pendant le cours de l'affection, plusieurs laitières furent atteintes de mammite.

Les *traumatismes* occasionnent bien rarement la parotidite. Le plus souvent, elle est d'*origine buccale*, produite par des microbes ayant remonté le canal de Sténon, ou bien ayant été apportés par des

épillets de brome, des arêtes de graminées, qui ont progressé jusqu'à la glande par ledit canal (Renault, Toussaint). — La localisation microbienne peut aussi être d'*origine sanguine*; c'est ce qui arrive assez fréquemment chez les poulains et les jeunes chevaux pendant le cours de la *gourme*.

Symptômes. — Au début, ce qui frappe, c'est le *gonflement diffus* de la parotide, qui est dure, chaude, douloureuse à la pression. Le canal de Sténon se tuméfie et devient sensible. On constate une gêne marquée des mouvements de la tête, qui est en légère extension sur l'encolure. La *salivation* est abondante, la *mastication* douloureuse et fréquemment interrompue. Parfois, la respiration est sifflante et le *cornage* si intense qu'il exige une trachéotomie immédiate.

La *suppuration* est la règle. La formation du pus est annoncée par une *poussée fébrile*; la peau est tendue, un *œdème* envahit la région de l'auge, la tuméfaction remplit peu à peu le creux parotidien. Pendant cette évolution, l'inappétence devient presque absolue, et le malade déglutit péniblement les boissons froides qui paraissent lui plaire. — Du dixième au quinzième jour après l'invasion (Serres), on perçoit la fluctuation; il faut alors se hâter d'ouvrir les abcès pour enrayer la gangrène. Le *pus* est sanguinolent, grisâtre, extrêmement fétide et contient parfois des fragments macérés de la glande.

Diagnostic. — Le *diagnostic* est facile. La parotidite se différencie nettement de la *pharyngite* par l'absence de toux, de jetage, la tuméfaction presque toujours unilatérale et le siège superficiel de l'abcès. — La

fluctuation tout à fait sous-cutanée sur un point saillant de la glande permet de la distinguer des abcès des *ganglions pharyngiens* et de la collection des *poches gutturales*. Cette confusion est pourtant souvent commise (Trasbot).

Le *pronostic* est assez grave. Elle dure souvent près d'un mois et la ponction des abcès peut être suivie de *fistules salivaires* très tenaces.

Traitement. — Au début, désinfecter la bouche avec des solutions de *crésyl*, 1 p. 100, ou d'*acide borique* à 2-3 p. 100. — Modérer l'inflammation par des cataplasmes chauds de farine de lin ou bien par des frictions journalières de pommade de *peuplier*, d'onguent d'*althea*, et recouvrir d'un bandage de peau d'agneau, la laine en dedans. — Trasbot conseille la *pommade mercurielle* comme agent abortif capable d'empêcher la formation du pus ; avec 50 gr. en tout, faire deux ou trois frictions à deux jours d'intervalle.

Si la suppuration évolue quand même, il convient de hâter la maturation des abcès par une friction d'*onguent vésicatoire*. Aussitôt qu'on perçoit la fluctuation, il faut ponctionner, en prenant les plus grandes précautions pour éviter de blesser les artères de la région (carotide, artère glosso-faciale). Je me sers exclusivement d'un *cautère* mousse avec lequel je traverse seulement la peau, et je finis de débrider avec le doigt. — Trasbot repousse le cautère comme dangereux. Il incise la peau seulement, puis fait pénétrer par un mouvement de rotation la sonde cannelée. Quand le pus apparaît dans la rainure, il dilate le trajet en exerçant des pressions latérales, puis il remplace la sonde par les ciseaux

fermés. — Ces procédés donnent une sécurité absolue, même pour les abcès profonds.

La *plaie* consécutive réclame les soins habituels : désinfection à l'eau crésylée, puis lotions de teinture d'aloès, application de poudre d'iodoforme, etc.

Si la parotidite se termine par induration, il faut avoir recours aux frictions de *pommade mercurielle double* ou au *vésicatoire mercuriel* (parties égales).

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. I, p. 270. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. IV, p. 553. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 118. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 519. — Lafosse, *Pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 222. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 253. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 51. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 65. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, p. 4. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 8. — Trasbot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, 1892, t. XX, p. 23. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 345. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 66.

Renault, *Recueil*, 1830, p. 305. — H. Bouley, *Recueil*, 1843, p. 404. — Eletti, *A. belges*, 1857, p. 358. — Serres, *J. de Toulouse*, 1860, p. 8. — Toussaint, *J. de Lyon*, 1869, p. 171. — Callot, *A. belges*, 1873, p. 614. — Crocq, *A. belges*, 1874, p. 99. — Labat, *J. de Toulouse*, 1891, p. 57. — Bissauge, *Recueil*, 1897, p. 289.

§ 2. — PAROTIDITE CHRONIQUE

La parotidite chronique n'a été observée que chez le *bœuf*. Elle est presque toujours une forme de l'*actinomycose*.

L'inflammation évolue très lentement. La parotide présente des *bosselures* dures et irrégulières, qui augmentent lentement de volume, sont indolentes et

s'abcèdent de temps en temps. Le *pus* qui s'en écoule est épais, crémeux, et renferme des *grains jaunes* caractéristiques. — Les *ganglions* de la région s'indurent. Souvent l'animal peut à peine déglutir et fait entendre un bruit de cornage.

La guérison est obtenue par l'administration de l'*iodure de potassium* (6-12 grammes par jour), la teinture d'iode sur la tumeur et en injections interstitielles [Thomassen]. (Voy. *Actinomycose*).

Chez les *solipèdes*, la tuméfaction indurée, saillante, irrégulière et indolente de la parotide, indique des tumeurs anciennes, développées dans l'épaisseur de la glande. — Les *tumeurs mélaniques* surtout (mélanomes) sont très fréquentes chez le cheval. Weber en a vu envahir tout le pourtour du pharynx et produire le cornage, le rejet par le nez de matières alimentaires et surtout des liquides. Dans ce cas, elles sont généralement incurables (Brun, Weber) (1).

Bibliographie. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 127. — Lafore, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 530. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 9. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 75. — Nocard et Leclainche, *les Maladies microbiennes*, Paris, 1896, p. 591.

Leblanc, *Recueil*, 1824, p. 141. — Migeotte, *A. belges*, 1853, p. 551. — Delwart, *A. belges*, 1854, p. 25. — Baldenweck, *J. de Lyon*, 1860, p. 614. — Laugeron, *J. de Toulouse*, 1876, p. 409. — Dupont, *Arch. d'Alfort*, 1878, p. 81. — Guinard, *J. de Lyon*, 1889, p. 528.

§ 3. — CALCULS DU CANAL DE STÉNON

Les calculs du canal de Sténon n'ont été observés que chez les *solipèdes*. Ils sont produits par l'intro-

(1) Weber, Note communiquée.

duction de corps étrangers dans le canal (grain d'avoine, brin de fourrage, fragment de bois, etc.), corps qui apportent les *microbes indispensables à la formation des calculs.*

Caractères. — Les calculs salivaires sont d'un *blanc* mat ou d'un *gris* jaunâtre ; leur surface est *lisse* ; leur forme *oblongue*, allongée dans le sens du canal. On les rencontre presque exclusivement sur les vieux chevaux, parce que leur accroissement est très lent. Ordinairement il n'y a qu'un calcul ; parfois plusieurs. Le *poids* des calculs *solitaires* peut s'élever à plus de 500 grammes (Morot). — Quand les calculs sont *multiples*, ils sont tronqués à leurs extrémités et leurs faces polies en contact coïncident exactement. On en a trouvé jusqu'à dix-sept (Gerstner). — Au moment de leur extraction, ils exhalent une *odeur* pénétrante.

Les calculs salivaires sont formés de carbonate de chaux (85 p. 100, en moyenne), de phosphate de chaux, de carbonate de magnésie, et d'une petite quantité de matière organique. — Ils renferment constamment des microbes qu'on a pu cultiver et qui, injectés dans le canal, ont déterminé la formation de nouveaux calculs (Galippe). — Quand on brise les calculs, on trouve à leur centre un *noyau* constitué par le corps étranger qui a apporté les micro-organismes (épillets de brome, grains d'avoine, d'orge, etc.).

Symptômes. — Les calculs salivaires se développent insidieusement et le vétérinaire n'est consulté que quand ils sont devenus assez volumineux pour former une *tumeur le long du trajet du canal de Sténon.* — Le calcul peut siéger à l'*orifice buccal* du conduit ; il refoule alors la joue sous les molaires et

gêne la mastication. On l'a vu également occasionner la rupture du canal, et s'enkyster dans le tissu cellulaire. — Quelle que soit sa place, la tumeur est toujours très dure, indolente, oblongue, un peu mobile sur le maxillaire, et sans adhérence avec la peau. Elle est accompagnée d'une *dilatation* de la partie du canal excréteur qui s'étend en arrière jusqu'à la glande. Pendant la mastication, le conduit devient parfois nettement *variqueux* (Lafosse). — En cas de doute, il suffit, pour assurer le diagnostic, d'enfoncer une épingle ou un stylet pointu au centre de la tumeur.

Traitement. — L'indication absolue est d'opérer l'extraction.

Quand le calcul siège dans la partie terminale du conduit, on incise son orifice buccal, à la face *interne* de la joue, et on tente de le saisir avec de fortes pinces à anneaux, en s'aidant du taxis extérieur. L'opération, d'ailleurs très pénible, réussit quand les calculs ne sont pas très volumineux (Nocard).

Dans les autres cas, on pratique l'incision directement sur le calcul ; la peau est d'abord incisée seule dans une étendue convenable pour que le calcul puisse passer, ensuite on fait glisser la peau le plus possible en avant, et on incise le canal. Dès qu'on aperçoit le calcul, on le pousse, par pression, dans l'ouverture, et on l'attire avec des pinces. Une fois extrait, on relâche la peau qui vient recouvrir et fermer l'ouverture faite au canal, à moins qu'on n'ait été obligé de pratiquer une très grande incision. Si on constate un écoulement de salive, il faut faire quelques points de suture à la peau.

Les fistules consécutives à l'opération se cicatrisent presque toujours spontanément.

Bibliographie. — VATEL, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. I, p. 523. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édit. Paris, 1838, t. I, p. 273. — GELLÉ, *Feuilleton de la Pathologie bovine*, p. 177. — DELWART, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 156. — VERHEYEN, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. II, p. 638. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 230. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. I, p. 138. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 232. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 10. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 77.

RIGOT, *Recueil*, 1834, p. 473. — LASSAIGNE, *Recueil*, 1845, p. 716. — PORTAL, *A. belges*, 1853, p. 209. — LAFOSSE, *A. belges*, 1857, p. 200. — CANET, *Recueil*, 1861, p. 465. — SÉGUIN, *J. de Lyon*, 1861, p. 344. — MOTTET, *A. belges*, 1861, p. 592. — DREWE, *A. belges*, 1864, p. 333. — MARLY, *A. belges*, 1865, p. 571. — FOUCHER, *A. belges*, 1869, p. 97. — OLIVERI FRANCESCO, *A. belges*, 1869, p. 554. — DELAMOTTE, *Recueil S. C.*, 1878, p. 796. — FOUCHER, *Recueil*, 1878, p. 1022. — ANDRÉ *A. belges*, 1878, p. 529. — WEHENKEL, *A. belges*, 1878, p. 530. — DELAMOTTE, *Recueil S. C.*, 1879, p. 698. — MARTIN, *J. de Lyon*, 1879, p. 208. — MOROT, *J. de Lyon*, 1880, p. 175. — MÉGNIN, *Recueil S. C.*, 1883, p. 437. — Dr RABÈRE, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 590. — CALABRESSE, *Recueil*, 1892, p. 258. — LODEZZANO, *A. belges*, 1890, p. 684. — LABAT, *J. de Toulouse*, 1892, p. 297. — NEWÉECK, *A. belges*, 1897, p. 439. — MÖBIUS, *A. belges*, 1897, p. 559. — MASSOT, *A. belges*, 1897, p. 618.

§ 4. — FISTULES DU CANAL DE STÉNON

Les fistules de la glande parotide et de son canal surviennent à la suite de *traumatismes*, d'*abcès* développés dans la glande ou dans l'auge, et d'*extraction* de calculs salivaires.

Symptômes. — Un *jet de salive* pendant que l'animal mange est le symptôme pathognomonique. Dans l'intervalle des repas, la fistule semble se tarir

ou ne laisse écouler qu'une très petite quantité de salive. — L'ouverture, *récente*, est garnie de bourgeons charnus ; elle se trouve au fond d'un infundibulum, quand la fistule est ancienne. — Parfois la salive s'infiltre dans le tissu conjonctif sous-cutané et détermine des abcès à odeur infecte.

Les fistules *glandulaires*, qui ne laissent écouler que très peu de salive, sont en général assez faciles à guérir. Au contraire, les fistules du canal de Sténon, qui donnent jusqu'à *un litre* de liquide en un quart d'heure, sont extrêmement tenaces.

Traitement. — Au début, les frictions d'onguent vésicatoire, réitérées deux ou trois fois, procurent de nombreux succès ; toutefois, ce traitement n'est efficace que contre les fistules récentes. — Dans le cas de fistules glandulaires, on peut appliquer sur la paroi une couche de *collodion*, puis du coton haché, et ainsi de suite, en alternant, superposer cinq à six couches de collodion et de coton, ou bien avoir recours aux vésicants, aux applications d'égyptiac, à la cautérisation : fer rouge, nitrate d'argent.

Lorsqu'on a affaire à une fistule persistante de la région moyenne de la joue, on doit tenter de créer un *orifice artificiel* dans la bouche. Pour y arriver, on ponctionne la paroi buccale à l'aide d'un trocart, introduit dans la fistule, et par ce trajet, on passe une mèche dont on réunit les deux bouts près de la commissure des lèvres. La mèche doit rester en place pendant cinq ou six jours. On la retire au bout de ce temps et l'on applique sur la joue un pansement au collodion afin d'empêcher la sortie, au dehors, de la salive. Il arrive assez ordinairement alors que ce liquide se dirige définitivement dans la

bouche et que la plaie qui lui donnait écoulement sur la joue se cicatrise (Hurtrel d'Arboval, Lafosse).

Quand tous les moyens précédents ont échoué, il ne reste plus qu'à provoquer l'*atrophie* de la parotide. Le moyen le plus pratique pour y parvenir est de faire une injection de *teinture d'iode pure*, poussée par la fistule jusque dans la glande, d'*acide lactique* à 20 p. 100 dans l'eau, de *créosote* ou mieux d'*alcool éthylique* (Bassi). Ces injections amènent toutefois assez souvent des abcès parotidiens.

Trasbot conseille, pour déterminer l'atrophie, de recourir à la *ligature du canal* de préférence à tout autre procédé, chaque fois que la fistule existe en un point sous-cutané du canal de Sténon. Pour pratiquer la ligature, on incise la peau, puis on isole le canal à l'aide d'une sonde afin de ne blesser ni la veine ni l'artère glosso-faciales, qui lui sont contiguës. Le lien doit être du *fouet*.

L'atrophie d'une parotide est sans conséquence pour la santé ; elle n'empêche même pas la mastication d'avoir lieu du côté correspondant (Weber).

Quant à l'*extirpation* de la glande, pratiquée en premier lieu par Urbain Leblanc, et depuis par Vanhaelst, Brogniez et Thiernesse, elle exige une habileté peu commune. Il est plus sage de ne pas tenter cette dangereuse opération.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. I, p. 487. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit. Paris, 1838, t. II, p. 458 et 466. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 470 et 474. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 224. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 68. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 8. — Trasbot, *in Dictionnaire*,

Bouley et Reynal, Paris, 1892, t. XX, p. 34. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris. 1896, t. I, p. 82.

Leblanc, *Recueil*, 1824, p. 133. — Bettinger, *Recueil*, 1829, p. 333. — Delafond, *Recueil*, 1829, p. 335. — Lecoq, *Recueil*, 1837, p. 679. — Reynal, *Recueil*, 1841, p. 552. — Tassy, *Recueil*, 1845, p. 431. — Reynal, *Recueil*, 1845, p. 520, 730 et 832. — Mercier, *Recueil*, 1846, p. 187. — Gowing, *Recueil*, 1850, p. 169. — Cartledege, *Recueil*, 1850, p. 170. — Favresse, *A. belges*, 1853, p. 205. — Dickens, *Recueil*, 1854, p. 120. — Eletti, *A. belges*, 1857, p. 358. — Vannovius, *Recueil*, 1860, p. 202. — Lafosse, *Recueil*, 1860, p. 707. — Serres, *J. de Toulouse*, 1860, p. 438. — Mottet, *Recueil*, 1861, p. 592. — Arnal, *J. de Toulouse*, 1864, p. 253. — Hahn, *A. belges*, 1864, p. 322. — Leisering, *J. de Lyon*, 1867, p. 153. — Serres, *J. de Toulouse*, 1869, p. 124. — François, *Recueil*, 1870, p. 67. — Lafosse, *Recueil*, 1871, p. 795. — Labat, *J. de Toulouse*, 1882, p. 257. — Nocard, *Recueil*, 1885, p. 282. — Delamotte, *J. de Toulouse*, 1887, p. 25. — Labat, *J. de Toulouse*, 1887, p. 69. — Bergeron, *A. belges*, 1892, p. 152. — Bassi, *J. de Lyon*, 1893, p. 725.

§ 5. — MAXILLITE

On appelle *maxillite* l'inflammation de la glande maxillaire. Cette maladie n'a jamais été observée que chez le *cheval*.

Elle est due aux *microbes* apportés par un épillet de brome, des arêtes de graminées, un grain d'avoine, qui se sont introduits dans le canal de Wharton. Exceptionnellement le corps étranger devient le centre d'un calcul.

Symptômes. — La salivation abondante et la gêne de la mastication conduisent à l'examen de la bouche.

En soulevant la langue, on aperçoit alors, sur le côté du frein, l'un des *barbillons* tuméfié, rouge et sanguinolent. — Le *canal de Wharton* engorgé a l'aspect d'un gros cordon noueux qui se dessine en relief et borde la langue. En le pressant légèrement, d'arrière en avant, on en fait sourdre du pus grisâtre,

fétide, mélangé de parcelles alimentaires et de sang. — La région postérieure de l'auge, qui correspond à la glande malade, est le siège d'un engorgement diffus, douloureux ; souvent il se forme du pus, la peau s'ulcère, un *abcès* horriblement fétide s'ouvre dans l'auge et se complique d'une *fistule salivaire* peu grave. Habituellement l'abcès crève dans la bouche et la sanie s'écoule avec la salive.

Traitement. — Le traitement de cette affection bénigne, ordinairement unilatérale, consiste à *extraire le corps étranger*, en pressant le canal d'arrière en avant. Si l'on ne réussissait pas, il faudrait ponctionner le canal à l'aide d'un bistouri droit, vis-à-vis du corps étranger. Ces incisions se cicatrisent très vite. — Après l'évacuation du corps étranger, on lave la bouche avec de l'eau acidulée ou crésylée (1-2 p. 100).

Les *abcès externes* doivent être ponctionnés aussitôt que la fluctuation est manifeste.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. I, p. 488. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 469. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 222. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 7. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 10. — Trasbot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1892, t. XX, p. 13. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 89.

Renault, *Recueil*, 1830, p. 305. — Prangé, *Recueil*, 1855, p. 239. — Eletti, *A. belges*, 1857, p. 358. — Brissot, *Recueil*, 1887, p. 487.

§ 6. — OBSTRUCTION DU CANAL DE WHARTON

Cette obstruction, connue sous le nom de *grenouillette*, est fréquente chez le *chien*, mais très rare chez

le cheval et le bœuf. — D'après Cadiot et Almy, la grenouillette serait, le plus souvent, une tumeur kystique formée par la rétention du produit de sécrétion des glandes salivaires situées sous la muqueuse buccale.

En ouvrant la bouche, et en portant la langue de côté, on aperçoit une *tumeur* dont le volume atteint parfois celui d'un œuf, molle, fluctuante, nullement douloureuse à la pression, mais qui gêne mécaniquement le jeu des mâchoires. La ponction en fait sortir un liquide jaunâtre ou clair et les parois minces de la tumeur s'affaissent.

Débrider largement et cautériser à plusieurs reprises avec la teinture d'iode.

Bibliographie. — Trasbot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1892, t. XX, p. 22. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t, I, p. 94.

Wiart, *Recueil*, 1870, p. 599. — Defays et Favereau, *A. belges*, 1871, p. 401. — *J. de Toulouse*, 1882, p. 264.

CHAPITRE III

MALADIES DU PHARYNX

PHARYNGITES

L'inflammation de la muqueuse qui tapisse le pharynx porte le nom de *pharyngite*.

La localisation exclusive du processus inflammatoire sur le pharynx est excessivement rare. La pharyngite coexiste presque toujours avec la *laryngite*, et le mot *angine* désigne les deux affections réunies.

La pharyngite est *catarrhale*, *phlegmoneuse*, *pseudo-membraneuse* ou *chronique*.

Dans la grande majorité des cas, les pharyngites sont de nature *gourmeuse* et produites par la *contagion* (Weber).

§ 1. — PHARYNGITE CATARRHALE

La pharyngite catarrhale est l'inflammation *aiguë* et *superficielle* de la muqueuse, sans engorgement consécutif notable des ganglions de l'auge.

Cette maladie s'observe chez tous les animaux domestiques, mais notamment chez les *solipèdes*.

Étiologie. — Les *microbes* variés qui font naître la pharyngite (microcoques, diplocoques, streptoco-

ques, staphylocoques, pneumocoques) proviennent des aliments, des boissons, ou de l'air inspiré. On peut également les rencontrer dans la bouche de sujets sains. Dans la *gourme*, ils sont apportés au pharynx par la circulation. — Le *jeune âge*, le *froid humide*, sont des causes qui préparent le terrain, et permettent à l'agent pathogène de s'implanter sur la muqueuse. — Les *chevaux importés* contractent presque tous une pharyngite peu de jours après leur émigration. — Pendant les épidémies de *pneumonie*, beaucoup de chevaux ne contractent qu'une *angine* (Joly). Ordinairement, du reste, l'angine précède l'envahissement du poumon par le *diplocoque de Schütz*.

La pharyngite catarrhale a souvent l'allure d'une *affection contagieuse* : un premier cheval est pris d'angine ; puis, successivement, tous les autres de la même écurie se mettent à tousser, sans qu'on puisse invoquer une autre cause que le contact du premier (Cadéac). — Souvent même, au *printemps* et à l'*automne*, on observe de petites épizooties de pharyngite, dans le rayon d'une clientèle ; les *sujets vieux* qui ont eu la gourme sont seuls épargnés.

Symptômes. — La difficulté de la *déglutition*, coïncidant avec une légère sensibilité du pharynx, quelques accès de *toux* sèche, et un peu de *fièvre* sont les symptômes du début.

Au bout de quelques jours, le cheval refuse son avoine, tout en continuant de manger les *fourrages*, et la *déglutition* devient de plus en plus douloureuse ; aussi allonge-t-il la tête, à chaque passage du bol alimentaire. — Le cheval *rejette alors par le nez* une

partie des matières dégluties, et surtout des boissons (dysphagie). Ce symptôme est pathognomonique. En même temps, un *jetage pharyngien*, mousseux, purulent, associé à de la salive, mélangé de parcelles d'aliments, coloré en vert par la chlorophylle des fourrages, s'écoule abondamment par les deux naseaux. — La *toux* est grasse, quinteuse, facile à provoquer, en comprimant la région de la gorge qui est tuméfiée, chaude et douloureuse. — Une *salivation abondante* s'échappe de la bouche en longs filaments, et forme aux commissures des lèvres des *spumosités à grosses bulles* caractéristiques (Cadéac). — La *réaction fébrile* fait rarement défaut.

Diagnostic. — Le rejet des boissons par le nez, le jetage mélangé de substances alimentaires, la toux grasse, quinteuse, suivie de l'expulsion de salive, la sensibilité de la gorge, caractérisent la pharyngite catarrhale.

L'absence d'adénite suppurée de l'auge, de cornage, d'abcès autour du pharynx, la différencie de la *pharyngite phlegmoneuse*.

Le *pronostic* est peu grave. La maladie évolue en 10-15 jours et se termine par la guérison.

Traitement. — Il est indiqué d'isoler les animaux atteints, de les placer dans un local aéré à température douce et égale, de leur entourer la gorge avec une peau de mouton, de les envelopper d'une couverture de laine et d'administrer des barbotages tièdes à discrétion, additionnés de sulfate de soude (100-250 gr.), d'azotate de potasse (10-30 gr.), ou d'iodure de potassium (5-10 gr.) par jour.

On prescrit en même temps des fumigations émollientes additionnées de crésyl (25-50 gr.), de

teinture d'iode (20-30 gr.), répétées matin et soir, de manière à réaliser l'*antisepsie locale*. — Dans le même but, on doit aussi recommander de *laver* fréquemment les lèvres, les naseaux et la bouche avec des solutions tièdes de crésyl (1 à 2 p. 100), et ordonner des électuaires composés de miel et d'essence de térébenthine : une cuillerée à bouche d'essence, matin et soir.

Il est également d'usage d'appliquer un vésicatoire, ou le feu parisien au pinceau, tout autour de la gorge. Quelques vétérinaires utilisent les frictions de moutarde. — L'efficacité de ces applications paraît consacrée par une expérience séculaire.

Chez les *porcs*, où la pharyngite s'accompagne ordinairement d'un *œdème considérable* qui s'étend parfois jusqu'au sternum, un vomitif (ipéca, 1-4 gr.) donné au début de l'affection et répété, s'il est besoin, les jours suivants, abrège considérablement la durée du mal.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. I, p. 172. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. I, p. 93, — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, p. 132. — Lafore, *Maladies des grands Ruminants*, Paris, 1843, p. 606. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 39. — Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. I, p. 584. — Lafosse, *Pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 232. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 247. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édit., Paris, 1869, p. 33. — Bénion, *Maladies du porc*, Paris, 1872, p. 119. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 73. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 11. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 11. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 71. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 101.

Prévost, *Recueil*, 1829, p. 391. — Bitol, *A. belges*, 1857, p. 537.

— Serres, *J. de Toulouse*, 1862, p. 198. — Peyronnet, *J. de Toulouse*, 1862, p. 306. — Baudon, *J. de Lyon*, 1884, p. 299. — Plochmann, *A. belges*, 1894, p. 446.

§ 2. — PHARYNGITE PHLEGMONEUSE

La pharyngite phlegmoneuse est l'inflammation *profonde* de la muqueuse, déterminée par des microbes pyogènes qui pénètrent dans le tissu cellulaire sous-muqueux et engendrent des adénites suivies d'abcès.

Elle est *primitive* ou succède à la pharyngite catarrhale. — La pharyngite phlegmoneuse a presque toujours les allures et le caractère d'une maladie *contagieuse*; un premier cheval atteint infecte habituellement la plupart de ses compagnons d'écurie. Le plus souvent, du reste, elle n'est qu'une manifestation de la *gourme*. Les agents infectieux sont alors des *streptocoques*.

Symptômes. — Parfois, la pharyngite phlegmoneuse apparaît brusquement ; plus souvent, elle débute comme une simple angine catarrhale et c'est au bout de quelques jours que surviennent les symptômes qui annoncent la *formation du pus*.

La *fièvre* monte à 41°, la *respiration* devient sifflante, un bruit de *cornage* presque permanent se fait entendre, et l'asphyxie nécessite une trachéotomie immédiate. Des *sueurs locales* très abondantes peuvent mouiller la tête, l'encolure et les avant-bras (*hyperhidrose*). Cet épiphénomène est dû à une compression des pneumogastriques ou du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. — On voit apparaître une *tuméfaction* chaude, douloureuse, située le plus souvent dans l'auge, parfois sur les

parties latérales du pharynx. Au bout de quelques jours on perçoit la fluctuation, et les abcès ne tardent pas à s'ouvrir.

Pronostic. Complications. — Les abcès de l'*auge* aboutissent toujours au dehors. Ceux des *ganglions pharyngiens sous-muqueux* s'ouvrent constamment à l'intérieur de l'arrière-bouche, par une gangrène limitée de la muqueuse. Leur *pronostic* est autrement grave, car ils peuvent entraîner la mort par infection septique.

Les abcès *sous-parotidiens* s'ouvrent tantôt au dehors, tantôt au dedans. Ils se compliquent parfois de *fistules pharyngiennes* donnant passage aux aliments. Enfin, les *poches gutturales* aussi peuvent se remplir de pus.

D'un autre côté, comme il n'est pas rare qu'une *pneumonie* ou une *pleurésie* mortelles viennent subitement compliquer la pharyngite phlegmoneuse, le vétérinaire doit prescrire la surveillance attentive du flanc et lui-même s'astreindre à l'examen minutieux de la poitrine.

Le malade peut aussi mourir par *septicémie gangreneuse*. Dans ce cas, la température tombe brusquement, le pharynx devient presque insensible à la pression, une odeur gangreneuse se dégage de la bouche et du nez, le jetage devient jaune roussâtre; on y remarque quelques stries de sang et même des parties de tissus en décomposition.

En résumé, bien que la très grande majorité des malades guérisse, le *pronostic* ne manque pas d'une certaine gravité.

Traitement. — Le traitement est le même que celui de la pharyngite catarrhale; seule, la formation

des abcès réclame quelques indications spéciales.

Pour favoriser la suppuration, on a recours aux *cataplasmes* de farine de lin, chauds et fréquemment renouvelés.

Ils sont bien préférables aux applications de pommade de peuplier, si fréquemment utilisées par suite de la facilité de leur emploi. Mais le meilleur moyen de hâter l'évolution des abcès est une application d'*onguent vésicatoire* ordinaire sur la région tuméfiée.

Dès que la tumeur est fluctuante, il faut ponctionner, de préférence au fer rouge, en traversant seulement la peau, à cause des nombreuses artères de la région (carotide, glosso-faciale). — Trasbot, pour ces abcès de la région parotidienne, recommande de n'inciser que la peau et de perforer ensuite les tissus à l'aide d'une sonde mousse, à laquelle on imprime un mouvement de rotation. Quand le pus apparaît dans la cannelure de la sonde, on élargit le trajet, soit avec le doigt, soit avec des ciseaux fermés.

Dans le cas de *cornage* avec menace d'asphyxie, il faut pratiquer immédiatement la *trachéotomie*. Cette opération soulage beaucoup le malade et hâte sa guérison.

Bibliographie. — Voir la bibliographie de la *Pharyngite catarrhale*, et Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. I, p. 586. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 114.

Rainard, *Recueil*, 1835, p. 287. — Reboul, *Recueil*, 1862, p. 1045. — Romant, *J. de Lyon*, 1862, p. 441. — Dessart, *A. belges*, 1868, p. 592. — Baudon, *J. de Lyon*, 1884, p. 299. — Delamotte et Debrade, *J. de Toulouse*, 1888, p. 304. — Mathis, *J. de Lyon*, 1897, p. 646.

§ 3. — PHARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE
(Volailles.)

La pharyngite pseudo-membraneuse est une affection microbienne, spécifique, caractérisée par la formation d'un *exsudat fibrineux jaune grisâtre*, qui envahit la bouche et le pharynx, puis finit par obstruer complètement les premières voies respiratoires.

Signalée d'abord en Allemagne par Leisering (1866), c'est Dupont qui, le premier en France, l'a décrite dans un mémoire remarquable publié dans le *Recueil* de 1868.

Cette maladie n'est pas identique à la diphtérie de l'homme ; c'est une *pseudo-diphtérie* due au bacille de Lœffler. Extrêmement contagieuse néanmoins, elle est *susceptible de se propager aux enfants* et inversement. Cette pharyngite pseudo-membraneuse est si redoutable qu'elle a presque fait abandonner l'élevage de la volaille en Tunisie.

La période d'*incubation* varie de quatre à huit jours.

Caractères du microbe aviaire. — C'est un microbe long et étroit, arrondi à ses extrémités. Il se cultive très bien sur la *gélatine*, où il donne une traînée blanc crème, peu large. En piqûre dans la gélatine, il forme une traînée blanchâtre, peu abondante. Il pousse très bien sur la pomme de terre, en donnant une culture abondante, épaisse et très apparente (*loc. cit.* Cadéac).

Ajoutons toutefois qu'il est bien probable que beaucoup d'autres microbes peuvent déterminer des pseudo-diphtéries aviaires.

Symptômes. — Au début, on observe dans la

bouche et l'arrière-bouche de la rougeur, de la tuméfaction, des boursouflures qui se recouvrent d'un *enduit* blanc, caséeux ; cet enduit se transforme rapidement en fausse membrane, grise ou jaunâtre, de plus d'un millimètre d'épaisseur.

Ces plaques peuvent tomber et mettre à nu une *plaie ulcéreuse*, plus ou moins irrégulière, rouge, saignante, dont le fond est granuleux. Presque toujours le nez, le larynx, la trachée, les sacs aériens, même la peau, sont envahis par des fausses membranes. L'animal ouvre le bec, respire par la bouche ; la respiration est sifflante. Il est pris d'*éternuements* répétés, les narines laissent écouler un liquide jaune sale. — Les yeux sécrètent un pus muco-purulent qui agglutine les voiles palpébraux. — Lorsque l'infection gagne l'intestin, il survient une *diarrhée* fétide, jaunâtre ou verdâtre, qui précède la mort.

Le *diagnostic* est difficile. Elle a été souvent confondue avec la *psorospermose* et la *diphtérie vraie* produite par le bacille de Klebs.

Traitement. — Le traitement prophylactique consiste dans l'*isolement* des animaux malades et la *désinfection* des locaux. On peut, pour cela, utiliser l'acide sulfurique à 10 pour 1 000. — Loir et Ducloux ont fait quelques essais heureux de *vaccination*.

Le traitement curatif exige le détachement préalable des fausses membranes. Thomassen préconise ensuite l'application d'une couche épaisse de *fleur de soufre*. Benoist prétend que les inhalations d'*essence de térébenthine* détermineraient la guérison de la plupart des malades : verser dans un vase une certaine quantité d'essence de térébenthine, mettre ce vase dans le poulailler sur un fourneau portatif que

l'on chauffe légèrement, et allumer l'essence quand il n'en reste plus qu'une petite quantité. Faire ces fumigations matin et soir.

Le plus souvent, il vaut mieux sacrifier les animaux, plutôt que de risquer d'entretenir la contagion.

Bibliographie. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 76. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. II, p. 635 et 646 (veau). — Mégnin, *Médecine des oiseaux*, Paris, 1893, 2e édit., p. 151. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 125. — Lucet, *in Supplément du Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1897, t. I, p. 610.

Dupont, *Recueil*, 1868, p. 605. — (Voir aussi l'article *Diphtérie*).

§ 4. — PHARYNGITE CHRONIQUE

La pharyngite chronique du *cheval* est presque toujours consécutive à la pharyngite aiguë. C'est une maladie très rare.

Symptômes. — Ce qui frappe tout d'abord parmi les *symptômes*, c'est la persistance d'un *jetage* peu abondant, mêlé de substances alimentaires. Dans quelques cas, la *déglutition* est surtout difficile lors des premiers bols, puis la sensibilité s'émousse, et l'animal achève de prendre son repas comme s'il n'avait aucun mal. — D'autres fois, la déglutition paraît s'accomplir sans gêne apparente, bien que les liquides s'échappent à flots, et d'une manière continue, par les naseaux. Il en résulte que l'animal emploie beaucoup de temps pour satisfaire sa soif. La gorge est cependant peu sensible et la pression généralement impuissante à provoquer la *toux*. — Cette toux, rare durant le travail, devient fréquente pendant les repas, et surtout lors de la déglutition des boissons

qui font souvent fausse route. Enfin, peu à peu, il se produit une paralysie complète du pharynx qui demeure immobile ; la déglutition devient de plus en plus lente, presque impossible, et les animaux meurent d'inanition ou de *pneumonie gangreneuse* due à la chute de parcelles alimentaires.

La pharyngite chronique est *généralement incurable*, mais elle évolue très lentement.

Diagnostic. — Le *diagnostic différentiel* avec les *tumeurs* intra-pharyngiennes est parfois très difficile.

Quand il existe du cornage intermittent ou qu'on voit apparaître un peu de sang par les naseaux, ou encore que l'eau s'échappe en quantité toujours inégale par les narines, on est en présence d'un *polype*. Seule l'exploration directe lève tous les doutes.

Traitement. — L'application du *feu* tout autour de la gorge ou le passage de *sétons* dans la même région ont amené quelques rares guérisons.

Les inhalations de vapeurs de *goudron*, de *baies de genièvre*, et l'*eau de goudron* à l'intérieur, sont recommandées. Il est utile aussi de donner de l'*acide arsénieux*, pendant quelques mois, à la dose de un gramme par jour, afin de modifier la nutrition.

Bibliographie. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 41. — Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. I, p. 586. — Lafosse, *Pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 235. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 14. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 154.

Derache, *A. belges*, 1877, p. 151. — Moulé, *Recueil*, 1887, p. 799. — Hamoir, *A. belges*, 1895, p. 142.

§ 5. — ABCÈS PÉRIPHARYNGIENS

Les *abcès* développés dans le tissu sous-muqueux du pharynx ou dans les ganglions profonds de la

même région, sont presque toujours une complication de la *pharyngite phlegmoneuse*, surtout de celle qui n'est qu'une manifestation de la gourme. — En plus des *symptômes* ordinaires de cette pharyngite, on constate alors du *cornage* avec menace d'asphyxie, une *tuméfaction* locale douloureuse, et un *œdème* volumineux qui s'étend jusque dans l'auge. — Les complications possibles d'asphyxie, de septicémie gangreneuse et de fistules pharyngiennes assombrissent le *pronostic*. La *guérison* elle-même est souvent incomplète, le tissu conjonctif s'hypertrophie et l'animal reste atteint de *cornage*. — L'ouverture des abcès, pratiquée aussitôt leur maturation, est le seul *traitement* indiqué. (Voir *Pharyngite phlegmoneuse*.)

Bibliographie. — Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. I, p 590. — Lafosse, *Pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 233. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 18. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 122.

Reynal, *Recueil*, 1853, p. 887. — Delamotte et Debrade, *J. de Toulouse*, 1888, p. 304. — Beylot, *J. de Toulouse*, 1889, p. 656. — Monot, *Recueil S. C.*, 1895, p. 189.

§ 6. — COLLECTION DES POCHES GUTTURALES

Les poches gutturales sont des sacs de la cavité du pharynx, qui n'existent que chez les *solipèdes*. Notons que ces poches sont en communication directe avec l'extérieur par l'intermédiaire des naseaux.

L'inflammation des poches gutturales, presque toujours secondaire, est généralement sous la dépendance de la *gourme* ou de la *pharyngite phlegmoneuse*.

Symptômes. — Pendant le repas, lors de la déglu-

tition des bols alimentaires et surtout des liquides, la pression qui s'exerce sur les parois du pharynx comprime les poches gutturales et fait apparaître aux naseaux des flots d'un *pus* inodore, crémeux, prenant souvent la forme de gros globules. Ce pus ne s'attache jamais aux ailes du nez. — Ce *jetage intermittent* est généralement unilatéral, car il est rare que les deux poches soient atteintes. — Quand la maladie est ancienne, le jetage est parfois accompagné d'un *bombement de la région parotidienne inférieure*, très caractéristique. Ce symptôme local est la conséquence de la réplétion des poches par le pus. — Dans l'auge se trouve une *glande* indolente, allongée, présentant une certaine dureté, mais qui n'est pas adhérente à la peau. Ajoutons que la collection des poches gutturales peut occasionner des troubles de la déglutition et de la respiration.

Quand la collection passe à l'état chronique, le pus se caséifie, devient pâteux, et se prend en *concrétions* arrondies ayant la forme de dragées ou de galets. A cause de leur consistance cartilagineuse on leur a donné le nom de *chondroïdes*. On a vu le nombre de ces concrétions s'élever à plus de 300 et quelques-unes acquérir le volume d'un œuf de poule.

Diagnostic. Pronostic. — Le *diagnostic*, basé sur l'empâtement de la région parotidienne inférieure et sur le jetage intermittent, très abondant lors de la déglutition, n'a rien de particulièrement difficile. On ne peut guère confondre la collection des poches gutturales qu'avec la *collection des sinus*.

La collection des sinus est différenciée par la matité, la sensibilité et le bombement des os qui en

constituent la paroi externe. Le jetage est généralement fétide.

Le *pronostic* de la collection des poches gutturales est toujours grave, car la maladie tend à persister indéfiniment.

Traitement. — Le traitement consiste dans la *ponction* des poches gutturales à leur partie inférieure. On prend comme point de repère la saillie parotidienne ; puis, la peau une fois incisée, il faut dilacérer la parotide, et ensuite ponctionner la muqueuse, le tout à l'aide d'une sonde mousse qu'on fait pénétrer par un mouvement de rotation. On agrandit ensuite le trajet, soit avec le doigt, soit avec les ciseaux fermés, afin d'éviter de blesser les vaisseaux de la région. — S'il existait du pus caséifié, on devrait l'extraire à l'aide d'une petite cuillère *ad hoc*.

Dès que le pus est sorti, il faut chercher à tarir la sécrétion de la muqueuse par des injections d'*eau goudronnée* ou de *teinture d'iode* très diluée.

L'opération classique de l'*hyovertébrotomie* n'est jamais pratiquée : « depuis cinquante ans, elle est reconnue inutile » (Cadéac).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. V, p. 238. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 236. — Zundel, Edition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 254. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1889, t. XVII, p. 401. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 162. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 23. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 178.

Leblanc, *Recueil*, 1826, p. 395. — Vatel, *Recueil*, 1832, p. 102. — Delafond, *Recueil*, 1833, p. 633. — Rigot, *Recueil*, 1834, p. 474. — Eléouet, *Recueil*, 1836, p. 617. — Gunther, *Recueil S. C.*, 1846, p. 756. — Goubaux, *Recueil S. C.*, 1850, p. 193. —

Rey, *Recueil*, 1852, p. 371. — Prince, *Recueil*, 1857, p. 444. — Tombs, *Recueil*, 1861, p. 1034. — Boisnard, *J. de Toulouse*, 1862, p. 513. — Rivet, *A. belges*, 1872, p. 619. — Vatel, *Recueil S. C.*, 1873, p. 123. — Goubaux, *Recueil S. C.*, 1878, p. 111. — Bassi, *J. de Lyon*, 1882, p. 484. — Sutton, *J. de Lyon*, 1888, p. 157. — Mathis, *J. de Lyon*, 1889, p. 65. — Cadiot, *Recueil S. C.*, 1891, p. 219. — Thomassen, *A. belges*, 1891, p. 121. — Moussu, *Recueil*, 1893, p. 313. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1895, p. 9. — Cadiot, *Recueil S. C.*, 1895, p. 219.

§ 7. — TYMPANITE DES POCHES GUTTURALES

L'accumulation de l'air dans les poches gutturales — la *pneumatose* ou *tympanite* — se traduit par une tumeur molle, élastique, située de chaque côté du larynx, dans les régions parotidiennes. La plupart des observations publiées se rapportent à des poulains âgés de moins d'un an (Cadiot et Almy).

Cette tuméfaction, molle et dépressible, rend à la percussion un son *tympanique* très manifeste. Souvent, il existe un léger bruit de cornage et de la dysphagie.—Comme *traitement*, Thomassen conseille d'agrandir avec le doigt l'ouverture qui fait communiquer normalement la poche gutturale avec le pharynx. Il ponctionne la poche gutturale à sa partie déclive, près du bord du maxillaire inférieur, pénètre dans sa cavité avec le doigt indicateur, puis dilacère le méat par une pression du doigt, lente et soutenue, sur la commissure inférieure. On lave la plaie cutanée et la poche avec un antiseptique ; on suture l'ouverture faite à la peau, et la guérison s'obtient sans complications, ce qui n'a pas lieu si l'on débride le méat avec un instrument tranchant (Thomassen).

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 293. — Leclainche, *Précis de pathologie*,

Paris, 1891, p. 166. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 184.
Vatel, *Recueil*, 1832, p. 102. — Degive, *A. belges*, 1883, p. 65. — Thomassen, *A. belges*, 1891, p. 121, et *Recueil*, 1891, p. 650.

§ 8. — DÉCHIRURE DU PHARYNX

Accident très rare, qui est dû à l'ingestion d'un corps étranger acéré (ciseaux ouverts) ou à l'introduction maladroite d'une sonde. — La déglutition est absolument impossible ; les boissons sont rejetées par les naseaux, et la salive, non déglutie, sort en longs filets de la bouche. La gorge est le siège d'une tuméfaction inflammatoire qui envahit rapidement la tête et l'encolure. — Dyspnée intense avec cornage, et la mort survient par *septicémie* ou par *asphyxie*.

Degive a observé deux cas de déchirure *du voile du palais*, chez le cheval, déterminée par une irrégularité en biseau de la dernière molaire.

Bibliographie. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 16. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 160.
Bainard, *Recueil*, 1841, p. 26. — Kettlewell, *A. belges*, 1875, p. 664. — Chedhomme, *Arch. d'Alfort*, 1879, p. 884. — Degive, *A. de Bruxelles*, 1881, p. 491. — Mathis, *J. de Lyon*, 1897, p. 145. — Robcis, *Recueil S. C.*, 1897, p. 564.

§ 9. — TUMEURS DU PHARYNX

Les tumeurs intra-pharyngiennes sont un peu plus fréquentes chez les bovidés que chez le cheval. Presque toujours ce sont des *polypes* de diverse nature.

Les *symptômes* rappellent ceux de la pharyngite chronique. On constate une certaine difficulté à avaler les aliments, surtout l'avoine ; la déglutition

des fourrages s'effectue encore assez bien, tandis que les boissons sont rejetées par les naseaux en quantité ordinairement inégale. — Le passage du bol alimentaire détermine de la *toux* et il existe un *jetage* contenant des débris d'aliments ou des spumosités sanguinolentes. Pendant l'exercice, il peut même se produire de véritables *épistaxis*. — La pression de la gorge ne provoque parfois qu'une légère sensibilité ; d'autres fois, la douleur locale est extrêmement vive. — Il n'est pas rare aussi de voir survenir de brusques *accès de suffocation*, de dyspnée effrayante : le cheval, très agité, étend la tête, ouvre largement les naseaux, tremble, vacille et tombe (Degive). La gravité et la fréquence de ces menaces de suffocation ne s'observent que pour les polypes pédiculés qui ferment à certains moments l'orifice du larynx. — Le *cornage* est d'ordinaire intermittent, on peut le faire apparaître et disparaître à volonté, en modifiant le port de la tête. — La palpation externe ne fait que par exception reconnaître la présence d'une tumeur dans la cavité pharyngienne.

Le *diagnostic différentiel* entre les tumeurs du pharynx et la pharyngite chronique est fort difficile. Souvent il exige qu'on aille sentir directement le polype avec la main introduite dans la bouche, et protégée par le pas-d'âne. — La *mort* a lieu par asphyxie, par hémorragie, ou par inanition.

Le *traitement* est exclusivement du ressort de la chirurgie.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. V, p. 267. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. III, p. 205. — Lafosse, *Traité*

de pathologie. Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 241. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 170. — MATHIS, *in Dictionnaire* Bouley et Raynal, Paris, 1894, t. XXII, p. 641. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 165.

LEBLANC, *Recueil*, 1824, p. 240. — DELAFOY, *Recueil*, 1826, p. 594. — MIGEOTTE, *A. belges*, 1853, p. 551. — DIERICX, *A. belges*, 1854, p. 343. — ROBLET, *J. de Lyon*, 1866, p. 63. — FRICKER, *J. de Lyon*, 1867, p. 151. — BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1885, p. 239. — BESNARD, *Recueil*, 1886, p. 234. — LESBRE, *Recueil*, 1886, p. 695. — SALENAVE, *Recueil*, 1888, p. 790. — GOUBAUX, *Recueil S. C.*, 1888, p. 181. — GUINARD, *J. de Lyon*, 1889, p. 528. — LABAT, *J. de Toulouse*, 1891, p. 449. — BLANC, *J. de Lyon*, 1894, p. 8. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1896, p. 272. — WEBER et BRUN, *Recueil*, 1897, p. 364.

§ 10. — PARASITES DU PHARYNX

Les parasites qu'on rencontre parfois dans le pharynx sont les larves d'œstres (*Gastrophilus hæmorroïdalis*), sur les chevaux qui vivent aux pâturages, et les *Limnatis* ou sangsues du cheval (*Limnatis nilotica*), sur ceux qui habitent nos colonies du nord de l'Afrique.

Bibliographie. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 249. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 170.

RODET, *Recueil*, 1827, p. 202. — FORTHOMME, *Recueil*, 1827, p. 220. — PIGEAIRE, *Recueil*, 1852, p. 722. — ROBERT, *A. belges*, 1861, p. 380. — MATHER, *Recueil*, 1862, p. 578.

CHAPITRE IV

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

§ I. — ŒSOPHAGITE

L'inflammation de la muqueuse œsophagienne est très rare. Les quelques cas observés se rapportent tous à l'ingestion de liquides trop chauds, de breuvages caustiques, ou à l'action de corps étrangers.

Symptômes. — La *dysphagie œsophagienne* est le premier symptôme; la descente du bol produit une douleur vive et provoque l'extension de la tête sur l'encolure. Parfois, les aliments et les liquides s'arrêtent dans le trajet *pour être rejetés*, au bout de quelques secondes de séjour, par une contraction antipéristaltique. — Une *pression* longitudinale du côté gauche de l'encolure, dans la gouttière jugulaire, détermine une vive douleur et des efforts de vomissement. Chez les bovidés, le vomissement est fréquent. — L'œsophage est tendu, rigide ou œdématié. Le *sondage* peut faire constater un obstacle et provoquer parfois la rupture d'abcès qui s'ouvrent à la face interne de la muqueuse. Dans ce cas, l'extrémité de la sonde ramène un peu de matière purulente. — La *réaction fébrile* est nulle ou peu intense.

Les signes objectifs ci-dessus, coexistant avec l'absence de douleur à la pression de la gorge, ren-

dent le *diagnostic* facile. La résolution au bout d'une ou deux semaines est la terminaison ordinaire.

Traitement. — Il faut, avant tout, laisser les animaux boire à volonté de l'eau pure, froide, afin qu'ils puissent calmer la douleur. Donner des aliments de facile déglutition (barbotages, fourrages verts, grains cuits). Même recourir à la *diète absolue* pendant quelques jours, lorsque les symptômes sont intenses.

A l'intérieur, on peut prescrire le sulfate de soude (100-250 gr.) dans les boissons, ou l'*iodure de potassium* (5-10 gr.), qui rétablit l'état physiologique de la muqueuse; mais le vrai traitement est *essentiellement hygiénique*.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. IV, p. 329. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 157. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 463. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 242. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 254. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édit., Paris, 1869, p. 44. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 709. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1887, t. XIV, p. 537. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 17. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 25. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 79. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 186.

Renault, *Recueil*, 1834, p. 561. — Oger, *Recueil*, 1845, p. 713. — Berthéol, *Recueil*, 1849, p. 58. — Guilmot, *A. belges*, 1854, p. 341. — Joyeux, *Recueil*, 1859, p. 658. — Lemaire, *Recueil*, 1859, p. 668. — Serres, *Recueil*, 1859, p. 768. — Pussacq, *J. de Toulouse*, 1862, p. 361. — Lebel, *Recueil*, 1864, p. 335. — Hunting, *A. belges*, 1866, p. 94. — Reul, *A. belges*, 1876, p. 78. — Révouy, *J. de Lyon*, 1876, p. 115. — Charlois, *J. de Lyon*, 1878, p. 207. — Caussé, *Recueil S. C.*, 1888, p. 604.

§ 2. — JABOT ŒSOPHAGIEN

On désigne sous le nom de *jabot œsophagien* une dilatation permanente, circonscrite ou étendue, de l'œsophage.

Les *jabots* sont de deux sortes : les uns consistent dans une simple dilatation des deux tuniques, muqueuse et musculaire, qui forment le canal œsophagien ; les autres sont formés par une *hernie* de la muqueuse qui s'échappe à travers une déchirure longitudinale de la membrane charnue. — Suivant que le jabot a son lieu d'élection au cou ou dans la poitrine, il est dit *cervical* ou *thoracique*.

Étiologie. — La formation du jabot est d'ordre mécanique. En général, l'accident se produit lentement, progressivement, sans donner lieu d'abord à des troubles graves de la déglutition. C'est par une série d'engouements successifs que cette altération se constitue (Mauri). — Le jabot est plus fréquent chez le *cheval* que chez les grands ruminants. Il s'observe chez les sujets vieux, qui ont un mauvais appareil dentaire et qui, malgré cela, ingèrent rapidement leurs aliments. — Chez les *bovidés*, le jabot résulte presque toujours de corps étrangers, trop volumineux, qui ont déterminé une déchirure longitudinale de la tunique musculaire.

Le jabot *thoracique* est beaucoup plus fréquent que le jabot cervical. Voici pourquoi. A partir de la base du cœur jusqu'à l'estomac, la membrane charnue de l'œsophage est plus épaisse, plus résistante, mais par contre beaucoup moins dilatable (Goubaux); les bols, trop volumineux, peuvent bien franchir la

région cervicale et une partie du trajet thoracique, mais, arrivés dans le médiastin postérieur, ils obstruent l'œsophage; leur masse, sans cesse accrue, rupture bientôt la tunique musculaire; la muqueuse intacte s'échappe peu à peu à travers les lèvres de la solution de continuité, et, n'étant plus soutenue, elle finit par former une poche de dimension considérable (*jabot muqueux*). — On a trouvé de ces jabots qui contenaient un seau d'aliments (Hurtrel d'Arboval). Quelques-uns s'étendent en arrière du diaphragme jusqu'à l'*estomac*.

Dans la région cervicale, la déchirure de la membrane charnue peut aussi être la conséquence de *traumatismes* violents, tels que coups de pied, heurts, etc. (Véret, Tekyll).

Trasbot pense que les engouements successifs qui provoquent une dilatation permanente du canal œsophagien, se produisent seulement dans le cas de paralysie et d'atrophie de la couche musculaire, consécutives elles-mêmes à une altération nerveuse.

Symptômes. — Pendant fort longtemps, rien ne trahit l'existence du jabot. L'attention n'est éveillée qu'au moment où l'on constate une *régurgitation* d'une certaine quantité d'aliments. Alors, quand on examine l'animal pendant son repas, on le voit rapprocher ses membres, allonger l'encolure, porter la tête basse, et faire les plus violents efforts pour obliger le bol à cheminer (Arloing). — Tout à coup, l'animal cesse brusquement de manger, il devient très inquiet ; il engage fortement sous le tronc les membres postérieurs, au point de rendre la chute imminente; l'œsophage se contracte, et bientôt surviennent des efforts de *vomiturition*, suivis du

retour, par la bouche ou par le nez, d'un flot de *salive* et de *mucus* mêlés d'aliments non acides, non chymifiés, qui se sont accumulés dans la poche. A ce moment se produisent un violent accès de *toux quinteuse* et de la *dyspnée*. — Chez les bovidés, on constate toujours, en plus, un peu de *tympanite*. — Ces espèces de crises, dues à l'engouement de la poche, tantôt ne se reproduisent qu'à de longs intervalles, tantôt au contraire tous les jours et même plusieurs fois par jour. Les muscles abdominaux semblent rester étrangers à l'acte du vomissement, tandis que les muscles cervicaux inférieurs se contractent avec une grande énergie.

Si le jabot siège dans la région de l'encolure (*jabot cervical*), il existe, à gauche (1), dans la gouttière jugulaire, une *tuméfaction* de forme oblongue, de consistance pâteuse, sans chaleur ni douleur, exactement limitée au trajet de l'œsophage, et produite par le tassement des aliments. Cette tuméfaction, *qu'on peut vider par le massage*, et qui diminue ou même disparaît dans l'intervalle des repas, est un signe pathognomonique.

Si le jabot a son siège dans la partie *thoracique* de l'œsophage, ce qui est le plus habituel, on peut, tout au plus, en soupçonner l'existence, lors de nausées ou de vomituritions répétées. L'animal, qui mange peu et en petite quantité à la fois, boit également par petites gorgées; il est triste, amaigri, et tombe bientôt dans le marasme. Dans ce cas, comme

(1) L'œsophage est quelquefois situé à droite. — Sur 1851 observations, l'œsophage a été trouvé quatre fois dévié à droite, et une seule fois sur la ligne médiane, dans tout son trajet cervical (Goubaux).

le prouve l'autopsie, la dilatation est presque toujours située immédiatement *en avant* du passage de l'œsophage à travers le diaphragme (Röll). — Quelquefois les signes sont un peu différents. « Le cheval mange comme d'ordinaire, mais dans le courant du repas il s'arrête tout d'un coup, devient anxieux, fait quelques efforts et rend des aliments non acides par les cavités nasales. Aussitôt après que le cheval a rendu, il se remet à manger. — L'animal peut avoir un jabot sans que la régurgitation se produise chaque jour. » (Weber.)

Diagnostic. — Pronostic. — Le rejet de matières alimentaires *sans odeur acide* et l'absence de coliques différencient le jabot, quel que soit son siège, de l'*indigestion stomacale* accompagnée de vomissement. — La tuméfaction locale est pathognomonique d'une ectasie cervicale. Enfin la persistance du mal permet de distinguer le jabot de l'*œsophagite.*

Cervical ou *thoracique*, le jabot peut durer des années. Mais le *pronostic* est assombri, surtout pour ce dernier, par la *rupture*, en quelque sorte fatale et toujours menaçante, de la poche œsophagienne à la suite d'un engouement (*pleurésie suraiguë*). — Les animaux maigrissent du reste rapidement et tombent dans le marasme.

La rupture du jabot *cervical* est quelquefois suivie d'une cicatrisation complète (Stams, *in* Delwart).

Traitement. — Essentiellement hygiénique. Entretenir en bon état l'appareil dentaire ; donner des aliments de facile déglutition, des fourrages hachés et ramollis, demi-liquides, distribués régulièrement, par petites quantités ; tenir continuellement de l'eau à la disposition des animaux.

L'engouement doit être combattu par l'administration répétée de petites quantités d'huile, aidée du *massage*, avec la main, dans le cas de jabot cervical. Si ces moyens échouent, on peut essayer l'injection de 10 centigrammes d'*apomorphine*, en solution dans 10 grammes d'eau, pour déterminer des nausées et le rejet des aliments arrêtés dans la dilatation.

Pour le jabot *cervical*, on peut utiliser la compression permanente à l'aide d'un bandage approprié, ou même inciser les tissus, réduire la muqueuse, rapprocher la solution de continuité de la tunique musculaire par une suture et appliquer le pansement de l'œsophagotomie.

Bibliographie. — VATEL, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. I, p. 458. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. III, p. 374. — GELLÉ, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 168. — DELWART, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 182. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 257. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 254. — ZUNDEL, édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 328. — CADIOT, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris. 1887, t. XIV, p. 495. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 20. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 27. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 189. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 191.

DECOSTE, *Recueil*, 1828, p. 363. — STAHL, *Recueil*, 1849, p. 958. — REY et BERTHÉOL, *Recueil*, 1849, p. 58. — MATHIEU, *Recueil*, 1852, p. 320. — TEKYLL, *Recueil*, 1854, p. 123. — LEBLANC, *Recueil S. C.*, 1856, p. 559. — DOUTERLINGUE, *A. belges*, 1859, p. 656. — MOISANT, *Recueil*, 1860, p. 843. — GILIS, *J. de Toulouse*, 1861, p. 15. — FUSCH, *J. de Lyon*, 1861, p. 147. — AUBRY, *Recueil*, 1863, p. 694. — BRUCKMULLER, *J. de Lyon*. 1865, p. 284. — ARLOING, *J. de Lyon*, 1868, p. 121. — GODFRIN, *A. belges*, 1869, p. 103. — E. RAYMOND, *A. belges*, 1869, p. 495. — LEBLANC, *Recueil S. C.*, 1876, p. 1043. — HARTENSTEIN, *Arch. d'Alfort*, 1876, p. 215. — LAMY et MIROT, *Recueil*, 1878, p. 177. — VÉRET. *Recueil*, 1878, p. 189. — MAURI, *J. de Toulouse*,

1890, p. 1. — ALBRECHT, *A. belges*, 1890, p. 267. — BRISSOT, *Recueil*, 1891, p. 108. — LUCET, *Recueil*, 1894, p. 476. — WAGNER, *Recueil*, 1894, p. 770. — LABAT, *J. de Toulouse*, 1894, p. 302. — ROY, *Recueil*, 1896, p. 359. — SIMONNET et DUPAS, *Recueil*, 1896, p. 428. — CAGNY et DROUIN, *Recueil S. C.*, 1896, p. 481.

§ 3. — DÉCHIRURE DE L'ŒSOPHAGE

Le *siège* de la déchirure se trouve, soit dans la région cervicale, soit dans la région thoracique.

I. DÉCHIRURE DANS LA RÉGION CERVICALE. — Elle résulte généralement de *coups de pied* portés sur le côté gauche de l'encolure, pendant les mouvements de déglutition, de corps étrangers aigus avalés accidentellement, d'un sondage maladroit, de morsures ou bien d'un jabot antérieur. Ordinairement, les coups de pied ne laissent pas la moindre trace sur la peau.

Les *symptômes* consistent dans un *œdème* chaud, emphysémateux, qui, en quelques heures, envahit l'encolure et le poitrail. — En quelques jours, l'engorgement devient fluctuant, la peau s'ulcère et laisse écouler au dehors un pus sanieux, mêlé d'aliments. — Pendant toute cette évolution, on observe de la *dysphagie* compliquée d'une inappétence absolue, de *fièvre* intense et de violentes quintes de toux avec menace de suffocation. — Un jetage fétide, purulent, mêlé de parcelles alimentaires, coule à flots par les deux naseaux. L'animal a quelquefois des efforts de vomissement et une salive abondante s'écoule de la bouche.

La *mort* par septicémie ou par pleurésie suraiguë est très fréquente.

Le *traitement* comporte des indications relatives

au traumatisme et au régime alimentaire. — Il faut débrider largement, aussitôt que possible, le phlegmon, dans son sens longitudinal ; puis, désinfecter soigneusement toute la région au sublimé corrosif (1 : 1000). Ensuite, régulariser les bords de la plaie œsophagienne et y pratiquer une *suture*. — L'œsophage remis en place, on soumet les animaux à une *diète absolue*, pendant quelques jours, puis on leur donne exclusivement des aliments fibreux et de l'eau pure (H. Bouley), dans le but d'éviter, autant que possible, l'épanchement des matières dans le tissu cellulaire. — On cite d'assez nombreux cas de guérison.

II. Déchirure dans la région thoracique. — Le sondage et un jabot antérieur sont les deux causes principales, souvent associées.

Les *symptômes* du début apparaissent brusquement; ce sont ceux de l'*asphyxie*. On peut constater en même temps des efforts de vomissement, des contractions spasmodiques des muscles du cou, des tremblements, une respiration abdominale saccadée et un *cornage* intense.

Parfois, il existe des *coliques* sourdes. — Les parois de la poitrine sont très sensibles à la pression et à la percussion aussitôt qu'évolue la *pleurésie*, à marche rapide, qui tue le sujet en vingt-quatre heures.

Le *diagnostic*, à moins de renseignements précis, est toujours fait *post mortem*.

Exceptionnellement, la rupture peut s'effectuer dans la cavité abdominale (Dèle).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. IV, p. 327. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris,

1839, t. I, p. 164. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 250. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 255. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 713. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1887, t. XIV, p. 490. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 23. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 30. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 209. —Dufour, *Recueil*, 1832, p. 72. — Rainard, *Recueil*, 1835, p. 295. — Chevalier et H. Bouley, *Recueil*, 1841, p. 162. — Dubos, *Recueil*, 1844, p. 823. — Stahl, *Recueil*, 1849, p. 959. — Sanders, *Recueil*, 1852, p. 934. — Cartwright, *Recueil*, 1854, p. 119. — Nicholson, *Recueil*, 1855, p. 683. — Dèle, *A. belges*, 1855, p. 519. — Collin, *A. belges*, 1857, p. 579. — Serres, *Recueil*, 1859, p. 693. — Dillon, *Recueil*, 1860, p. 464. — Moisant, *Recueil*, 1860, p. 843. — Bonnaud, *J. de Toulouse*, 1867, p, 493. — Laurent, *Recueil*, 1873, p. 384. — Peuch, *J. de Lyon*, 1877, p. 203. — Lamy et Mirot, *Recueil*, 1878, p. 177. — Véret, *Recueil*, 1878, p. 189. — Cadiot, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 893. — Nallet, *Recueil*, 1886, p. 437. — Laurent, *Recueil S. C.*, 1886, p. 658. — Piot, *Recueil S. C.*, 1888, p. 95. — Chardin, *Recueil S. C.*, 1888, p. 215. — Brissot, *Recueil*, 1888, p. 249. — Roy, *Recueil*, 1888, p. 304. — Machenaud, *Recueil*, 1888, p. 663. — Perrey et Deysine, *Recueil*, 1888, p. 726. — Dagès, *Recueil*, 1889, p. 443. — Régis, *Recueil*, 1889, p. 759. — Mesnard, *J. de Lyon*, 1893, p. 588. — Morand, *J. de Lyon*, 1893, p. 721. — Caron, *Recueil*, 1897, p. 423.

§ 4. — OBSTRUCTION PAR DES CORPS ÉTRANGERS

L'obstruction de l'œsophage par des corps étrangers est un accident fréquent et grave. Les *bovidés* surtout y sont très exposés, parce qu'ils déglutissent leurs aliments presque sans les mâcher. Rare chez le *cheval*, cet accident se produit lorsque l'animal a été subitement effrayé au moment de la mastication d'aliments volumineux, comme les carottes, par exemple. — Ce sont des fragments de betterave, des pommes de terre, des navets, des pommes, etc., qui déterminent le plus souvent l'obstruction.

Exceptionnellement elle peut être produite par une

poignée de fourrages, avalée goulûment (Mouquet).

Symptômes. — Tout à coup, sur un animal en parfaite santé quelques instants auparavant, on constate des signes *de la plus haute gravité.* — L'animal est inquiet, sa physionomie exprime une angoisse profonde. Il tient la tête basse, éprouve des nausées continuelles, *fait des efforts réitérés pour vomir*, tousse, bave et ouvre une bouche d'où la langue sort pendante. Les liquides administrés sont rejetés aussitôt par la bouche et par les naseaux. — Chez les bovidés, le *ballonnement* arrive parfois avec une rapidité effrayante : l'anxiété est extrême, la respiration ne tarde pas à devenir râlante, et, à moins d'une prompte intervention, l'animal chancelle et tombe asphyxié.

L'arrêt du corps étranger dans la *région cervicale* permet en outre de reconnaître, par la palpation, une *tuméfaction* dure, et généralement de forme arrondie, placée sur le trajet de l'œsophage, presque toujours à la partie inférieure du cou, immédiatement en avant de la poitrine. — Le *taxis* provoque de la douleur et réveille les efforts de vomissement.

L'obstruction d'emblée dans la région *thoracique* est extrêmement rare.

Chien. — Chez le *chien*, le public rapporte souvent à *un os arrêté dans la gorge* les manifestations de la rage.

Lors d'obstruction *vraie* (os, arêtes de poisson), on observe des nausées suivies d'efforts violents, convulsifs et presque continuels, de vomissement. Il existe aussi un gonflement local, une vive douleur, lorsqu'on touche la partie lésée, et le chien se gratte le pourtour de la gueule avec les pattes,

comme s'il voulait se débarrasser du corps étranger qui le gêne (Hurtrel d'Arboval). — Almy a vu un os, arrêté à l'entrée de la poitrine, produire d'abord de petits vomissements de sang, puis une hématémèse foudroyante. A l'autopsie, ulcération des parois œsophagiennes et du tronc artériel brachio-céphalique.

Diagnostic. — Pronostic. — Le *diagnostic* « obstruction par corps étranger » est habituellement fait par le propriétaire lui-même. — Le *pronostic* est souvent très grave, en raison de la rapidité avec laquelle la mort survient quand l'occlusion est complète. — Chez le *cheval* surtout, l'obstruction est redoutable, par suite de l'étroitesse de l'œsophage, et des difficultés que l'on éprouve lorsqu'il s'agit d'intervenir (Cadiot).

Traitement. — Tout le traitement consiste à extraire le corps étranger ou à provoquer sa déglutition définitive. C'est à ce second parti qu'on s'arrête habituellement dans la pratique. Pour faciliter les manœuvres, on administre préalablement de l'huile, en petite quantité et à diverses reprises. La *ponction du rumen*, en laissant à demeure la canule du trocart, les breuvages d'huile et surtout les injections d'un mélange d'*ésérine* et de *pilocarpine* réussissent pourtant très souvent à faire descendre lentement le corps étranger dans la panse.

Procédé du refoulement. — Le *refoulement*, à l'aide de la sonde œsophagienne, est le moyen pratique par excellence. On se sert d'une sonde en baleine, munie à son extrémité d'une olive qui se termine en cul de bouteille. — Après avoir mis le pas-d'âne et fait placer la tête dans une position hori-

zontale, on introduit l'instrument avec précaution, en suivant la voûte palatine, et, par une pression modérée, augmentant peu à peu, afin de ne pas déchirer l'œsophage, on refoule le corps dans l'estomac. Généralement du reste, aussitôt qu'il est déplacé, les contractions de l'œsophage suffisent à provoquer sa descente. — Il va sans dire qu'en cas de météorisation intense, il faut tout d'abord pratiquer la ponction du rumen à l'aide d'un fin trocart.

Lorsqu'on n'a pas d'instrument spécial sous la main, il est facile d'improviser instantanément une *excellente sonde flexible* à l'aide d'un *câble* en corde (Jouanne) qu'on enduit de graisse ou d'huile, ou bien d'une longue baguette flexible dont on garnit l'extrémité d'étoupes. Dans ce dernier cas, on enroule une ficelle autour de la tige, afin de pouvoir retirer celle-ci en entier, si elle venait à se briser dans l'œsophage.

Procédé de l'extraction. — Quelques praticiens ont recours, de préférence, au procédé de l'*extraction par la bouche.* Bien que je l'aie employé plusieurs fois avec succès, pour me rendre compte de sa valeur, ce moyen est loin d'être supérieur au *refoulement.* — Quand on veut pratiquer l'extraction par la bouche, on fixe la tête de manière que le mufle soit à 35 centimètres du sol environ et l'encolure en flexion. L'opérateur se place du côté gauche, au niveau de l'épaule, passe son bras droit pardessus l'encolure, et, à l'aide de ses deux pouces, placés l'un à droite l'autre à gauche dans les gouttières jugulaires, il fait remonter le corps, par des pressions successives, jusqu'au pharynx. Arrivé là, les deux pouces doivent presser sur le corps de

haut en bas et d'arrière en avant, de manière à déprimer la base de la langue. L'ouverture située entre le voile du palais et la langue s'agrandit et le corps étranger tombe à terre (Martin). — Si ce dernier temps n'a pas réussi, la bouche est ouverte avec le pas-d'âne, et l'on va hardiment chercher le corps étranger avec la main, pendant qu'un aide le maintient au point où l'opérateur l'avait amené.

Quand les procédés ci-dessus ont échoué, il faut exciter la contraction des fibres lisses de l'œsophage par des injections simultanées d'*ésérine* (5-10 centigr.) et de *pilocarpine* (15-25 centigr.), ou provoquer le rejet du corps étranger par celles d'*apomorphine* (10-12 centigr.).

Comme dernière ressource, si l'obstruction siège dans la région cervicale, il reste l'*œsophagotomie*.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 52. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. I, p. 582. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 169. — Lafore, *Pathologie bovine*, Paris, 1843, p. 456. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 168. — Gourdon, *Éléments de chirurgie vétérinaire*, Paris, 1854, t. II, p. 252. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 252. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 255. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édit., Paris, 1869, p. 44. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 496. — Peuch et Toussaint, *Précis de chirurgie vétérinaire*, 2e édit., Paris, 1887, t. I, p. 487. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Raynal, Paris, 1887, t. XIV, p. 501. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 19. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 280. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 205.

Félix, *Recueil*, 1825, p. 516. — Delafoy, *Recueil*, 1826, p. 92. — Félix, *Recueil*, 1826, p. 204. — Dandrieu, *Recueil*, 1826, p. 403. — Michel, *Recueil*, 1831, p. 471. — Grissonanche, *Recueil*, 1849, p. 63. — Baldwinn, *Recueil*, 1850, p. 1046. — H. Bouley et Bonnetain, *Recueil S. C.*, 1851, p. 479. — Reynal, *Re-*

cueil, 1852, p. 435. — DENEUBOURG, *A. belges*, 1855, p. 1. — CHAPARD, *Recueil*, 1857, p. 192. — GAUDY, *A. belges*, 1858, p. 8. — CRUZEL, *Recueil*, 1859, p. 1. — SCHAACK, *Recueil*, 1859, p. 521. — DELWART, *A. belges*, 1861, p. 24. — SERRES, *A. belges*, 1861, p. 36. — JOYEUX, *J. de Toulouse*, 1862, p. 433. — COCULET, *J. de Toulouse*, 1862, p. 535. — HERPIN, *Recueil*, 1863, p. 130. — RICHARD, *Recueil*, 1863, p. 718. — KOPP, *J. de Toulouse*, 1863, p. 312. — LOUIS, *Recueil*, 1864, p. 340. — SCHUMACHER, *J. de Lyon*, 1864, p. 421. — Dr LARCHER, *Recueil*, 1869, p. 372. — POURQUIER et LAGRIFFOUL, *Recueil*, 1869, p. 785. — DUVIEUSART, *A. belges*, 1869, p. 103. — DENEUBOURG, *A. belges*, 1870, p. 262 et 266. — PEUCH, *Recueil*, 1872, p. 51. — Dr LARCHER, *Recueil*, 1873, p. 533. — MACGILLICRAY, *A. belges*, 1878, p. 161. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1884, p. 549. — WINCHESTER, *Recueil*, 1881, p. 870. — JOUANNE, *Arch. d'Alfort*, 1881, p. 898. — WEBER, *Recueil S. C.*, 1882, p. 731. — MARTIN, *J. de Lyon*, 1883, p. 87. — TAINTURIER, *J. de Lyon*, 1886, p. 88. — COURIOUX, *Presse vétérinaire*, 1886, p. 524. — QUÉTIN, *Recueil*, 1889, p. 202. — CLERC, *Recueil*, 1889, p. 377. — HENDRICKX, *A. belges*, 1889, p. 140. — MAURY, *J. de Toulouse*, 1890, p. 1. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1890, p. 359. — LUCET, *Recueil*, 1891, p. 745. — DRAKE, *J. de Lyon*, 1892, p. 309. — STREBEL, *Recueil*, 1892, p. 602. — MENVEUX, *Recueil S. C.*, 1892, p. 292. — MARQUART, *A. belges*, 1893, p. 456. — REICHENBACH, *A. belges*, 1893, p. 540. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1894, p. 407. — MOULIS, *Recueil*, 1895, p. 151. — LAVELANET, *Recueil*, 1895, p. 388. — ALES, *Recueil*, 1895, p. 404. — MAURY, *J. de Toulouse*, 1895, p. 379. — GALLIER, *Recueil S. C.*, 1896, p. 501. — ESMIEU, *Recueil*, 1897, p. 230. — PLACE, *Recueil*, 1898, p. 531. — PRIMF, *J. de Lyon*, 1898, p. 298.

§ 5. — OBSTRUCTION DU JABOT

L'obstruction du jabot des oiseaux est souvent désignée aussi sous le nom d'*indigestion ingluviale*. — Les palmipèdes, les gallinacés et les pigeons y sont surtout exposés.

Étiologie. — Les aliments très secs, ingérés en abondance (fèves, pois, son, etc.), sont la cause habituelle de l'obstruction du jabot. Elle provient souvent aussi de l'ingestion des feuilles du chiendent, du *Robinia pseudo-acacia*, de quelques carex, de la

mousse aquatique, du *vernis* du Japon, etc. — Railliet et Lucet ont découvert, chez le canard, une obstruction d'origine parasitaire, due à la présence d'un ver filiforme, le *Trichosoma contortum*, situé sous la muqueuse du jabot. La mort arrive très vite.

Symptômes. — Le sujet est triste, ouvre le bec, fait des efforts de régurgitation, suivis parfois du rejet d'un peu de liquide. — La palpation de l'organe, à l'entrée de la poitrine, fait sentir le jabot dur, volumineux, distendu outre mesure. Ce signe est caractéristique. — Au bout d'un certain temps, le jabot contient quelquefois, mêlés aux aliments, des gaz ayant une odeur fétide, gaz provenant de la fermentation des plantes vertes.

Chez les *oies*, où le jabot est formé non par un diverticulum de l'œsophage comme chez les gallinacés, mais par une simple dilatation de la partie cervicale du conduit lui-même (H. Bouley), on a vu l'obstruction faire mourir en quelques heures les deux tiers d'un troupeau. La mort résulte très probablement de la compression du pneumo-gastrique par l'œsophage distendu à l'excès (H. Bouley).

Traitement. — Massage méthodique de la tumeur ingluviale, après l'ingestion d'un peu d'huile. On essaie ensuite de faire remonter les matières par une pression de bas en haut, en même temps qu'on provoque le vomissement à l'aide d'un doigt introduit dans l'arrière-bouche. Si ce moyen échoue, *on incise le jabot*.

Les plumes arrachées, on implante un bistouri dans la partie la plus saillante de la tumeur, puis on débride dans le sens de la longueur du cou. Les matières extraites, laver avec une solution

crésylée tiède et recoudre avec du gros fil ciré.

L'opération réussit très bien sur les poules et les oies. Chez les *pigeons* elle est ordinairement mortelle, à cause de l'hyperémie de la muqueuse (Zürn).

Bibliographie. — Bénion, *Maladies des oiseaux*, Paris, 1873, p. 294. — H. Bouley, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 223. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 33. — Mégnin, *Médecine des oiseaux*, 2e édit., Vincennes, 1893, p. 65. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 238. — Cadiot et Almy, *Thérapeutique chirurgicale*, Paris, 1898, t. II, p. 362.

Pourquier, *Société centrale*, 1875. — Caraven-Cachin, *A. belges*, 1885, p. 451. — Railliet et Lucet, *Recueil*, 1890, p. 13.

§ 6. — ŒSOPHAGISME

On décrit sous le nom de *spasmes* de l'œsophage, ou d'*œsophagisme*, une affection nerveuse, se manifestant par accès et caractérisée par des vomituritions douloureuses de *salive*.

Comme *causes*, on invoque le *nervosisme*. Les spasmes sont plus probablement symptomatiques de lésions œsophagiennes (jabot, rétrécissement cicatriciel, ulcérations), ou de lésions stomacales indéterminées. — Souvent, l'œsophagisme est de nature réflexe et provoqué par une éraillure superficielle de la muqueuse.

Symptômes. — Le spasme œsophagien survient tout à coup, brusquement, au cours des repas ou dans leur intervalle. L'animal incline la tête vers le sol, mâchonne et laisse écouler une *salive* mousseuse, abondante. — La salive rejetée ne contient des parcelles d'aliments qu'au début de l'accès, quand le cheval a été pris pendant son repas. A tous les autres moments, la salive est expulsée pure. — Les efforts

de *régurgitation* se succèdent sans interruption ; on voit des *ondulations* successives, montantes et descendantes, parcourir l'œsophage. Ce conduit présente la *rigidité* d'une corde ; une légère pression provoque de la douleur et réveille les efforts de vomissement. — Chaque effort est caractérisé par une contraction convulsive des muscles de l'encolure, avec raccourcissement rapide de son bord supérieur qui paraît brisé et s'accompagne quelquefois de *cris* plus ou moins perçants. Les régurgitations sont souvent accompagnées de violentes quintes de *toux*.

Ces symptômes alarmants disparaissent tout à coup et l'animal se remet tranquillement à manger, comme si rien d'anormal n'était survenu.

La *durée* des accès varie de quelques minutes à plusieurs heures et ils se reproduisent à intervalles irréguliers (huit jours à deux mois). — La terminaison par *résolution* est la règle ; mais j'ai observé un cas d'œsophagisme qui a duré trois ans et probablement davantage, car j'ai perdu le cheval de vue à la suite d'une vente.

Le *diagnostic* est assez facile, surtout si l'on est témoin de plusieurs accès ; il reste incomplet quand on ne découvre pas la cause du réflexe œsophagien.

Traitement. — En général les symptômes disparaissent d'eux-mêmes quand l'accès est passé. — Le cathétérisme avec une forte sonde aurait donné, dit-on, d'excellents résultats.

Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (0gr,50), de valérianate d'atropine (2 centigr. dans 10 gr. d'eau), ont été conseillées. — On peut ainsi utiliser l'hydrate de chloral en lavement (50 gr.).

Bibliographie. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 709. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1887, t. XIV, p. 543. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 24. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 32. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 214. Mossé, *J. de Lyon*, 1862, p. 537. — Guilmot, *A. belges*, 1862, p. 115. — Degive, *A. belges*, 1878, p. 1. — Mollereau, *Recueil S. C.*, 1882, p. 51. — Cadéac, *J. de Lyon*, 1888, p. 610. — Lucet, *Recueil*, 1891, p. 745. — Ries, *Recueil*, 1897, p. 228. — Bournay, *J. de Toulouse*, 1898, p. 206. — Roy, *J. de Toulouse*, 1898, p. 286.

§ 7. — PARALYSIE DE L'ŒSOPHAGE

Cette paralysie, commune surtout chez le *cheval*, apparaît presque toujours comme complication d'une *affection cérébrale*. Straub l'a constatée deux fois à la suite de commotion cérébrale, et Hering pendant le cours de la méningite subaiguë (Leclainche). — Outre les signes de l'obstruction de l'œsophage, la paralysie a pour conséquence l'accumulation des aliments dans toute l'étendue du canal, qui se transforme, depuis le pharynx jusqu'au cardia, en un *cylindre résistant* ayant la dureté d'une corde (*engouement*). On observe, en plus, des troubles nerveux cérébraux, quand l'œsophage est paralysé par suite d'une lésion de l'encéphale.

Au point de vue expérimental, Chauveau, ayant coupé les nerfs moteurs de l'œsophage chez le cheval, a vu la déglutition continuer néanmoins de s'opérer, sous l'influence des contractions énergiques du pharynx. — La paralysie du *pharynx* arrêtait, au contraire, la déglutition, même si la contractilité œsophagienne demeurait intacte.

Le *traitement* est celui de l'engouement ordinaire ;

on peut essayer de réveiller l'activité nerveuse par des injections de *sulfate de strychnine*, d'ésérine, ou d'apomorphine (10-12 centigr.), et recommander l'administration répétée d'eau tiède ou d'huile d'olive. Au besoin, pratiquer l'*œsophagotomie*.

Les cas de *guérison* sont excessivement rares.

Bibliographie. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 709. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1887, t. XIV, p. 547. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 25. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 31. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 217.
Bornhauser, *A. belges*, 1855, p. 470. — Chaudoin, *A. belges*, 1859, p. 375. — Chauveau, *J. de Lyon*, 1864, p. 232. — Pourquier et Lagriffoul, *Recueil*, 1869, p. 785. — Arloing, *A. belges*, 1869, p. 320. — Defays, *A. belges*, 1870, p. 418. — Lagarde et Martin, *J. de Toulouse*, 1880, p. 62. — Lucet, *Recueil*, 1891, p. 746.

§ 8. — TUMEURS DE L'ŒSOPHAGE

Les rares observations publiées sont presque toutes relatives à des néoplasies développées primitivement en dehors du conduit et agissant exclusivement par compression. On a trouvé surtout des *tumeurs mélaniques*, des *fibromes* de la muqueuse, des *néoplasies cancéreuses*, qui se développent à l'origine ou à la terminaison de l'œsophage, des *myomes* sur les très vieux chevaux et des *kystes* muqueux. — L'intervention chirurgicale est souvent inefficace.

Bibliographie. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 160. — Lafosse. *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 248. — Röll, *Manuel de pathologie*. Bruxelles. 1869, t. II, p. 254. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1887, t. XIV, p. 492. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 25. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 29. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 219.

DANDRIEU, *Recueil*, 1828, p. 222. — OLIVIER, *Recueil*, 1829, p. 106. — REBOUL, *A. belges*, 1857, p. 202. — KOPP, *J. de Toulouse*, 1863, p. 312. — CAILLAU, *J. de Toulouse*, 1863, p. 471. — MAENS, *A. belges*, 1890, p. 653. — LUCET, *Recueil*, 1891, p. 748. — LUCET, *Recueil*, 1894, p. 741. — ADENOT, *J. de Lyon*, 1895, p. 142 — STREBEL, *A. belges*, 1897, p. 43.

§ 9. — PARASITES DE L'ŒSOPHAGE

Parmi les parasites, citons seulement les Spiroptères ensanglantés (*Spiroptera sanguinolenta*) qu'on trouve chez le chien, renfermés dans des tumeurs sous-muqueuses du volume d'une noisette, souvent percées d'une ouverture circulaire ; les Gongylonèmes (*Gongylonema*), de couleur jaune foncé, repliés en zigzags, qu'on rencontre exclusivement dans la portion thoracique de l'œsophage du *bœuf*, du mouton, du porc, et même du cheval ; et les Psorospermies géantes (*Balbiania gigantea*), ayant la forme de corpuscules en croissant, microscopiques, placés au centre de tumeurs du volume d'un grain de blé. Les Psorospermies s'observent surtout sur le *mouton*.

Bibliographie. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 249. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 256. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 713. — CADIOT, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1887, t. XIV, p. 547. — NEUMANN, *Traité des maladies parasitaires*, 1re édit., Paris, 1888, p. 320. — RAILLIET, *Traité de zoologie médicale*, 2e édit., Paris, 1895. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 226.

MULLER, *A. belges*, 1870, p. 348. — WOLPERT, *J. de Toulouse*, 1888, p. 467. — RAILLIET, *Recueil*, 1892, p. 274. — FAYET, *Recueil*, 1895, p. 516.

CHAPITRE V

MALADIES DE L'ESTOMAC

Les troubles morbides de la fonction digestive sont connus sous le nom générique d'*indigestion* et décrits par les auteurs comme des entités pathologiques. Pourtant, comme Cadéac l'a fait judicieusement remarquer, l'indigestion n'est qu'un *syndrome*, tout comme les coliques, syndrome commun à une foule de maladies aiguës ou chroniques, *elle n'est nullement une entité morbide*. Il faudrait pouvoir la rayer de nos traités de pathologie spéciale, comme on l'a fait, depuis longtemps, en médecine humaine; malheureusement, il est souvent bien difficile, en médecine vétérinaire, de rattacher les troubles digestifs aux maladies qui les produisent. C'est pourquoi, dans les cas même où le syndrome indigestion « devient assez prédominant pour sembler pouvoir constituer une espèce pathologique », rappelons-nous qu'il n'en reste pas moins *symptomatique* d'états morbides très différents les uns des autres.

Cette notion capitale doit toujours demeurer présente à l'esprit du praticien, parce qu'alors, « devant un cas d'indigestion », il sait qu'il ne doit pas s'en tenir à la simple constatation des troubles digestifs, mais au contraire s'efforcer de remonter à

la maladie qui les a produits. — L'*inflammation* aiguë ou chronique de la membrane muqueuse gastrique ou intestinale est du reste la cause la plus fréquente des indigestions.

GASTRITES

On appelle *gastrite* l'inflammation de la membrane muqueuse de l'estomac. — Contrairement à ce que disent les auteurs classiques (1), la gastrite est une maladie très commune chez le *cheval*. Ce n'était pas en exagérant la fréquence de l'inflammation de l'estomac chez l'homme que Broussais s'était trompé, mais bien en assignant à cette maladie une symptomatologie inexacte et en lui opposant un traitement des plus funestes. — La fréquence de la gastrite du cheval peut être aisément appréciée, puisque sous la forme *aiguë*, la gastrite comprend une foule de cas d'inappétence, de troubles digestifs qui se traduisent par des coliques peu graves ; et que, sous sa forme *chronique*, se classent un grand nombre de ces états mal définis qu'on traduit en disant que le cheval manque de nature, que son appétit est capricieux, que la nourriture ne lui profite pas, etc. — Il suffira d'examiner, attentivement et sans parti pris, l'estomac des chevaux morts de coliques par exemple, pour se convaincre rapidement de l'exactitude de cette affirmation. Ajoutons seulement que, dans un très grand nombre de cas, le processus inflammatoire s'étend à la muqueuse intestinale (*gastro-entérite*).

(1) Voir notamment l'article *Gastrite*, de Reynal, in *Dictionnaire*, Bouley et Reynal, t. VIII, p. 78.

§ I. — GASTRITE AIGUË

La *gastrite aiguë* est l'inflammation aiguë de la muqueuse stomacale. — Presque tous les troubles dont l'estomac peut être le siège, depuis le simple embarras gastrique jusqu'à l'indigestion grave, reconnaissent en général pour cause cet état phlegmasique de la membrane muqueuse.

Étiologie. — La gastrite est souvent produite par un *vice de régime* habituel ou accidentel. La très grande quantité d'avoine qui entre obligatoirement dans l'alimentation des chevaux qui font un service pénible, l'insuffisance de la mastication due à des irrégularités dentaires, l'ingestion d'eau trop froide en quantité considérable, les fourrages poussiéreux, moisis, rouillés, sont les principales causes inhérentes aux *ingesta*. — A côté de ces conditions étiologiques, il faut encore citer certaines *fautes d'hygiène* : l'irrégularité dans les heures des repas ; le travail violent, surtout celui qui suit immédiatement l'ingestion des aliments, sont en effet de nouvelles causes qui ont une place légitime dans l'étiologie de la gastrite. — Citons aussi l'action directe des poudres caustiques : acide arsénieux, émétique ou acide salicylique, dont le rôle est bien établi, ainsi que celui des *plantes vénéneuses*. — Enfin, comme Lafosse de Toulouse, j'ai vu très souvent la gastrite être occasionnée par l'accumulation de *larves d'œstres* sur la muqueuse stomacale.

Pour terminer cette énumération des causes, ajoutons que la gastrite est souvent *symptomatique* de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la pleu-

résie, et de diverses maladies fébriles ou contagieuses.

Symptômes. — La tristesse, l'inappétence presque absolue, la sécheresse de la bouche qui exhale une odeur aigre, la langue rouge à ses bords et à sa pointe, souvent recouverte sur sa face supérieure d'un enduit fuligineux, sont des signes communs à la plupart des maladies de l'appareil digestif; ils n'ont rien de caractéristique, mais ils doivent cependant appeler l'attention sur la possibilité d'une inflammation localisée à la muqueuse stomacale.

Lorsque, avec ces signes, on constate de la prostration, le rétrécissement du ventre, des *bâillements* fréquents ou des envies de vomir, le *refus des boissons tièdes* par le malade qui recherche avidement l'eau pure et froide, des *coliques légères d'indigestion* qui se manifestent après chaque repas et peu de temps après que le cheval a ingéré des aliments liquides, qu'il prend de préférence ou exclusivement, alors il n'y a plus de doute et le diagnostic *gastrite aiguë* peut être hardiment formulé. — La *sensibilité anormale* de la région gastrique fait rarement défaut.

Chien. — Voici les symptômes de la gastrite aiguë du chien : tristesse, anorexie, soif intense, les animaux recherchant surtout l'eau froide, vomissements, sensibilité de la région stomacale à la pression; le chien reste constamment couché, notamment sur le ventre, et de préférence dans les endroits frais et humides. — Fréquemment, le processus inflammatoire se propage au *foie* par le canal cholédoque (*ictère grave*).

Variété. — GASTRO-DUODÉNITE. — Dans le cas où

le *processus inflammatoire* se propage, à travers le pylore, au duodénum (*gastro-duodénite*), le *syndrome jaunisse* apparaît. — La *conjonctive* prend une teinte *rouge jaunâtre* ou même *jaune citron*; les taches de ladre reflètent également une couleur jaune foncé, dénotant l'empoisonnement biliaire par suite de l'obturation du canal cholédoque. — L'*intestin*, privé de son excitant, la bile, est frappé d'inertie; ses contractions sont insuffisantes, aussi survient-il une *constipation* opiniâtre. Les *crottins* rejetés sont petits, marronnés, durs comme des balles, et rebondissent sur le sol avec un bruit de cailloux (H. Benjamin).

Les *coliques* acquièrent une grande violence au moment des poussées inflammatoires sur l'intestin, et persistent de deux à huit jours, avec des périodes alternatives d'accalmie et d'exacerbation. Elles sont *intermittentes*, mais leur réveil suit toujours l'ingestion d'aliments. — L'*urine* rejetée est rare, sanguinolente ou de couleur café très foncé, par suite de l'intoxication biliaire. L'animal reste longtemps campé sur ses membres postérieurs, comme s'il allait uriner. — La *percussion* de la région hépatique révèle une vive douleur. En comprimant méthodiquement la région droite du flanc, avec les doigts réunis, on peut même constater que le *foie déborde les parois costales*.

Diagnostic. — Pronostic. — Le diagnostic de l'inflammation aiguë, localisée exclusivement à la muqueuse stomacale, doit être basé sur l'inappétence presque absolue, la rougeur de la langue à ses bords et à sa pointe, les *bâillements* fréquents, les envies de vomir, et surtout sur le refus des boissons et des barbotages *tièdes*, ainsi que sur

l'apparition de *coliques légères après chaque repas.*

Celui de la gastro-duodénite est relativement facile : *syndrome jaunisse*, constipation opiniâtre, *coliques* graves, *intermittentes*, qui persistent plusieurs jours et réapparaissent après chaque repas, urine café, *sensibilité vive* de la région du foie, tels sont les principaux signes qui permettent de formuler ce diagnostic.

Le *pronostic*, surtout celui de la gastro-duodénite, est généralement grave et les rechutes sont à craindre. Souvent la gastrite aiguë passe à l'état chronique.

Lésions. — Les lésions sont facilement méconnues. La *muqueuse du sac droit* présente une coloration d'un rouge vif ou d'un rouge vineux uniforme, ou bien la rougeur affecte la disposition de plaques de forme et de grandeur variables. La membrane est en outre turgescente, *ecchymosée* et épaissie. Souvent elle est recouverte par une épaisse couche de *mucus* jaunâtre, d'aspect purulent, qui s'enlève facilement. — On peut y rencontrer aussi de *petites érosions* ; dans ces points, la muqueuse ramollie se réduit facilement en bouillie rougeâtre. — Enfin, dans certaines gastrites, d'*origine gourmeuse*, on a signalé de petits *abcès* situés dans le tissu sous-muqueux.

Dans la *gastro-duodénite*, la muqueuse de la région duodénale présente, elle aussi, une coloration rouge très accusée, surtout aux abords du canal cholédoque. — Le repli muqueux qui entoure ce canal atteint une épaisseur anormale, et forme une espèce de bouchon qui met obstacle à l'écoulement de la bile dans l'intestin (H. Benjamin). — Les altérations du *foie* et des *reins* sont secondaires.

Traitement. — Au début, soumettre le cheval à

la diète sévère ou à la *diète lactée* (6 litres de lait coupé d'autant de tisane d'orge), de manière à laisser en repos l'organe malade. — Quand le sujet manifeste un peu d'appétit, lui présenter, en petites quantités, des aliments de facile digestion, des fourrages verts, des grains cuits, des barbotages, des mashs, etc. Le régime du vert en liberté produit les meilleurs effets.

Les liquides tièdes, difficilement acceptés, sont remplacés par de l'eau froide additionnée de *sulfate de soude* ou de *magnésie* (100-250 gr.), ou bien par de la tisane d'orge, dans laquelle on mélange du *bicarbonate de soude* (20-60 gr. par jour.)

Lorsque les muqueuses sont colorées en jaune (gastro-duodénite), Lafosse préconise la *crème de tartre* (tartro-borate de potasse, 30-80 gr. par jour), et Trasbot l'eau de Vichy, source des Célestins, à la dose de 3-4 litres par jour. — Le *calomel*, qui provoque une excrétion plus active de la bile, a été aussi recommandé (3-5 gr. matin et soir, dans du son, en barbotages froids).

Les *coliques violentes* réclament la *saignée*, et le traitement général qu'on leur oppose habituellement et qu'on trouvera au chapitre *Coliques*.

Chien. — Diète, lait glacé ou coupé d'eau de Vichy. — Contre les vomissements, extrait d'opium (0gr,02), ou potion blanche de Sydenham (une cuillerée à bouche toutes les deux heures); et, en cas de jaunisse, 25-50 centig. de calomel, matin et soir, jusqu'à purgation.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 175. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. II, p. 670. — Delwart, *Traité de mé-*

decine vétérinaire, Bruxelles, 1850, t. I, p. 583. — LAFOSSE, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 259. — REYNAL, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1866, t. VIII, p. 78 et 92. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 285. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 44. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 26. — FRIEDBERGER et FRÖHNER. *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 52. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 327.

COULBAUX, *Recueil*, 1824, p. 231. — HAMON, *Recueil*, 1848, p. 189. — DUPONT, *A. belges*, 1857, p. 529. — HOWEL, *A. belges*, 1862, p. 670. — HUDSON, *A. belges*, 1863, p. 43. — GARCIN, *Recueil*, 1873, p. 49. — BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1877, p. 331. — SERG, *A. belges*, 1878, p. 460. — SALONNE, *Recueil*, 1885, p. 429. — BUTEL et JOUANNE, *J. de Lyon*, 1898, p. 206.

Gastro-duodénite. — BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1894, p. 732. — MENVEUX, *Recueil*, 1895, p. 544.

§ 2. — GASTRITE CHRONIQUE

Étiologie. — La gastrite chronique succède souvent à la gastrique aiguë, et même, quand elle semble s'établir d'emblée, elle est précédée de troubles digestifs qui annoncent sa formation lente et progressive. Elle est justiciable des mêmes causes que la gastrite aiguë, et a été constatée à l'état enzootique à la suite de la consommation de foin moisi (Trasbot). On ne l'observe généralement que sur des animaux vieux ou épuisés par le travail.

Symptômes. — Le premier symptôme, avec les *bâillements* fréquents, est la diminution de l'appétit qui devient capricieux ; le cheval boude sur son avoine dont il laisse souvent une partie, mais il consomme encore tout le foin de sa ration. On observe assez fréquemment une *dépravation du goût* : les chevaux mangent de la terre ou lèchent les murs : ils boivent très peu, et restent longtemps

campés pour expulser une petite quantité d'urine très haute en couleur. — Le cheval atteint ne se couche jamais ou que très rarement. La bouche est pâteuse, chaude ; la langue, rouge à ses bords, est recouverte à sa base d'un *enduit* blanc jaune ou brunâtre. Elle exhale parfois une odeur désagréable. On constate fréquemment des *indigestions éphémères* dénoncées par un peu de tristesse après les repas et le ballonnement du flanc gauche. — La *constipation* est opiniâtre ; les expulsions de matières fécales à l'écurie sont rares, peu abondantes, mais moulées en crottins volumineux, fréquemment pâles. Les crottins contiennent une grande quantité d'avoine non digérée et répandent une odeur aigrelette ou très repoussante (Röll). Pendant le travail, au contraire, les matières rejetées sont plutôt *un peu molles*, et le cheval se vide beaucoup. — Quelques chevaux présentent, de loin en loin, des *coliques* peu graves apparaissant dans les premières heures qui suivent le repas. Peu à peu, l'état général devient mauvais, le malade maigrit, la peau se colle, le poil se hérisse et prend une teinte terne, les reins sont raides et le ventre levretté.

Diagnostic. — Pronostic. — De tous les symptômes énumérés ci-dessus, il n'en est aucun de pathognomonique ; c'est l'ensemble des signes précédents observés sur des sujets vieux ou amaigris qui permet de porter le diagnostic.

Le *pronostic* est très grave, parce que le moindre écart de régime fait réapparaître tous les symptômes. Quoi qu'il en soit, la *marche* de la gastrite chronique est excessivement lente ; elle peut même durer des années sans faire dépérir les animaux (Lafosse),

qu'elle n'empêche pas de suffire à leur service pendant longtemps. Le plus souvent, elle s'amende au printemps, sous l'influence du régime vert et offre une recrudescence lorsque les animaux sont remis à la nourriture sèche. Le cheval finit par mourir dans le *marasme* ou bien est emporté par une *indigestion stomacale* qui s'accompagne fréquemment de rupture.

Lésions. — La muqueuse, épaissie, présente tantôt une coloration rouge-brun, vieil acajou plus ou moins marbré, tantôt une coloration gris ardoisé. Elle est souvent recouverte d'une épaisse couche de *mucus* visqueux, jaunâtre ou gris. — Dans d'autres cas, la muqueuse est parsemée, surtout dans le voisinage du pylore, d'*érosions* et d'*ulcérations* folliculeuses de forme plus ou moins arrondie. On a trouvé jusqu'à *trente ulcères* sur le même sujet, dont la dimension variait d'une pièce de cinquante centimes à une pièce de deux francs. Sur un cheval, mort devant moi de rupture de l'estomac, sans chute et sans surcharge, avec les signes d'une indigestion stomacale aiguë, j'ai rencontré, à l'autopsie, un *ulcère profond* placé près du bord de la grande courbure ; il mesurait 4 centimètres de longueur sur 2 de largeur, était recouvert d'un pus jaunâtre extrêmement épais, et traversait toute l'épaisseur de la membrane muqueuse. — On peut voir aussi des *cicatrices* formées d'un tissu de sclérose épais, hypertrophié, et pigmenté ; ces stigmates indiquent que les ulcères se sont cicatrisés. Chez le cheval, il y a peu d'exemples d'ulcère ayant abouti à la perforation complète de l'estomac, comme cela se produit parfois chez l'homme. Notons enfin que, presque tou-

jours, la phlegmasie s'étend à la muqueuse intestinale (*gastro-entérite chronique*).

Traitement. — Le traitement est surtout du ressort de l'hygiène. Le *régime du vert* est particulièrement utile. Il faut faire entrer dans la ration journalière des barbotages, des mashs, ou des grains cuits. Le *lait* donne d'excellents résultats, mais son prix empêche souvent de l'employer. L'animal ne doit être utilisé qu'à un léger travail.

Les médicaments qui conviennent sont : le *bicarbonate de soude* (20-40 gr.) pour exciter la sécrétion gastrique, et le *sulfate de soude* (100-250 gr.) pour combattre la constipation. — Les amers : poudre de gentiane, de quinquina, baies de genièvre et noix vomique (3-5 gr. par jour) peuvent être utilisés pour réveiller l'appétit et stimuler les fonctions digestives. En somme, le traitement n'est que palliatif.

Les *mashs* sont particulièrement utiles et doivent entrer *dans le régime journalier*. Voici la composition très simple du mash que nous ordonnons :

Mettre, le matin, dans un seau d'écurie 3 litres d'avoine, un demi-litre de graine de lin, verser dessus 3 litres d'eau bouillante, puis recouvrir avec 3 litres de son sec qu'on tasse avec la main. — Le seau bien couvert, laisser macérer et donner au repas du soir. — Souvent on ajoute 10-15 grammes de sel marin.

Bibliographie. — VATEL, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 178 et 327. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édit., Paris, 1838, t. II, p. 680 et 717. — DELWART, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 106 et 585. — LAFOSSE, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 264. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 289. — LECLAINCHE, *Précis de*

pathologie vétérinaire, Paris, 1891, p. 27. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 64. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 353.

§ 3. — INDIGESTION STOMACALE

L'*indigestion stomacale* est un trouble subit des fonctions gastriques, qui survient ordinairement peu de temps après l'ingestion d'une grande quantité d'aliments. Ce syndrome a pour cause essentielle un *état phlegmasique* de la membrane muqueuse ou bien l'*inertie* du viscère.

Pathogénie. — Étiologie. — Le *système nerveux* règle les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac; c'est lui qui joue le rôle essentiel dans la digestion. Pour le prouver, il suffit de couper les deux *pneumogastriques* sur un cheval qui vient de manger. La section paralyse immédiatement l'estomac, qui n'a plus ni mouvements ni sécrétions ; aussi trouve-t-on, à l'autopsie, les aliments restés dans l'estomac et non chymifiés. On a donc ainsi reproduit expérimentalement l'indigestion stomacale et fourni la preuve que la réplétion, la *surcharge alimentaire* est, non pas la cause, comme le pensait H. Bouley, mais bien la conséquence de l'insuffisance des fonctions motrices de l'estomac, insuffisance qui s'accompagne toujours de la diminution du suc gastrique sécrété.

Il nous est facile maintenant de comprendre les expériences de Saint-Cyr (1) qui, ayant soumis des chevaux à une diète absolue, pendant plusieurs jours, leur donnait à discrétion, lorsqu'ils étaient

(1) Cadéac, *in Pathologie interne*, t. I, p. 398.

tourmentés par une faim excessive, des aliments secs très appétissants : foin, avoine, son, farine. Les animaux affamés se gorgeaient de ces aliments que leur état de sècheresse rendait indigestes. On devait croire qu'ils allaient contracter une indigestion expérimentale des plus graves. Pas du tout. Saint-Cyr n'a pas réussi à déterminer un seul cas d'indigestion; cela, parce que l'estomac fonctionnait normalement et que ses mouvements chassaient dans l'intestin, en temps utile, les aliments bien chymifiés.

L'indigestion stomacale s'observe sur les *sujets vieux*, voraces, dont les dents sont irrégulières, parce que l'estomac fatigué sécrète peu de suc gastrique et qu'il n'a plus la force suffisante pour opérer le brassage des aliments ingérés. — Les *violents efforts musculaires*, surtout lorsque les chevaux sont mis au travail immédiatement après le repas, prédisposent ceux-ci par *épuisement nerveux*. — Le *son sec* ingéré en grande quantité, les aliments fibreux, durs ou avariés, le vert mouillé par la rosée, l'eau glacée, doivent être également signalés parmi les causes prédisposantes. La nature des aliments n'a du reste qu'une importance secondaire. J'ai trouvé un jour, à l'autopsie d'un cheval mort d'indigestion avec surcharge et rupture, l'estomac rempli exclusivement d'excellente herbe provenant de la prairie naturelle dans laquelle on l'avait mis au vert en liberté, depuis quelque temps. — Ajoutons que cette affection est beaucoup plus fréquente sur les *gros chevaux de trait*, grands mangeurs, que sur les chevaux fins régulièrement exercés et nourris.

« Dans certains cas, cependant, l'indigestion n'est le résultat d'aucun état maladif; elle peut tenir à la

nature des aliments et à leur quantité. Très souvent elle résulte *de l'état de l'appareil dentaire*, chez les chevaux âgés surtout, où du reste elle est bien plus souvent observée que chez les jeunes. » (Weber.)

Description. — 1° Indigestion simple. — Dans l'indigestion simple le cheval est un peu triste, refuse sa ration, a des *bâillements* fréquents; la bouche sèche, pâteuse, exhale une odeur fade ou aigrelette. L'animal gratte le sol doucement et de loin en loin, presque aussitôt après le repas, puis des *borborygmes* se font entendre qui sont suivis de l'évacuation, au bout de douze à vingt-quatre heures, de *matières diarrhéiques* mal digérées, dans lesquelles on reconnaît les aliments du dernier repas. — Un peu de *douleur* à la pression de la région hypogastrique. La *résonance* de la zone gastrique est exagérée et se porte en arrière. — Il suffit d'une journée de repos pour amener la disparition complète de tous ces troubles digestifs.

2° Indigestion avec surcharge. — Lorsque l'indigestion se complique de surcharge, les *coliques* surviennent aussi, peu de temps après le repas (une à trois heures). Au début, elles ont *une intensité modérée* : le cheval gratte doucement le sol, se couche avec précaution en position normale ou s'étend sur le côté, mais ne se roule point; il tourne ensuite lentement la tête, la pose quelques instants sur la région des côtes ou la dirige vers le flanc et reste peu de temps dans le décubitus. — L'animal appesanti marche la tête basse, en traînant les membres. Il *refuse* d'avaler les breuvages et leur ingestion détermine une aggravation marquée des coliques. On observe des *bâillements* fréquents et des *éructations*

sonores, d'odeur acide. Le ballonnement du flanc gauche est nul ou peu accusé, mais l'abdomen paraît lourd, volumineux, tendu. — Presque toujours on constate aussi *une véritable douleur* quand on comprime le ventre, avec le genou, en arrière de l'appendice xiphoïde du sternum, et, sur la paroi costale gauche, une *matité* très nette de la zone gastrique.

La *respiration*, par suite du refoulement du diaphragme, est accélérée, laborieuse ; les naseaux sont grands ouverts et l'aile interne du nez agitée d'un mouvement de va et vient à chaque respiration. — La *conjonctive* est un peu injectée. — La *face* grippée prend une expression particulière, due aux plis que fait la partie de peau située entre les naseaux (rire sardonique).

Les symptômes de cette indigestion s'aggravent rapidement. Au bout de quelques heures, les *coliques deviennent plus intenses*, l'animal se laisse tomber, s'étend sur le côté et gémit en allongeant la tête ; quelquefois il se roule, mais jamais avec violence, ou prend la position *du chien assis*. — Bientôt on voit le cheval contracter par secousses les muscles de l'abdomen et de l'encolure, il a des *nausées* suivies ou non du rejet de matières alimentaires, d'odeur acide, par la bouche et les cavités nasales. Souvent il se produit une quinte de *toux*, après que les aliments sont rejetés.

Le vomissement *est presque toujours un accident mortel*, un signe précurseur qui indique la rupture de l'estomac. Aussitôt que celle-ci s'est produite, *le vomissement cesse* et il arrive qu'au moment où la déchirure s'effectue, le cheval pousse un véritable *cri* de détresse. Après la rupture, les aliments s'échap-

pent par la solution de continuité, et l'animal *vomit*, en quelque sorte, *dans son propre abdomen* (H. Rodet). — Parfois cependant le vomissement *est le prélude de la guérison* : l'animal paraît soulagé, sa physionomie devient meilleure, les coliques diminuent peu à peu et bientôt le cheval consent à mâcher la poignée de foin qu'on lui présente.

Rupture de l'estomac. — Neuf fois sur dix au contraire les coliques se calment ou même disparaissent ; mais l'animal abattu se tient immobile, le ballonnement survient, le corps se couvre de *sueurs froides générales*, des *tremblements* secouent les muscles de l'épaule et du grasset, les membres sont glacés, la physionomie prend une expression anxieuse, le pouls s'efface totalement, la *respiration* devient courte, haletante, bruyante aux naseaux (H. Benjamin) et les parois du ventre se montrent sensibles à la pression. Cet ensemble symptomatique permet de prédire avec certitude la *déchirure* de l'estomac, la *péritonite* consécutive et la *mort* prochaine.

Cette déchirure est le plus souvent la conséquence des efforts de vomissements ; elle peut même se produire sans qu'il y ait surcharge ; mais parfois aussi elle est le résultat d'une chute, alors que l'estomac se trouve distendu, soit par les aliments, soit par les gaz.

Indigestion d'eau. — Il existe aussi une autre variété d'indigestion stomacale, très rare, connue sous le nom d'*indigestion d'eau* et produite par l'ingestion d'une quantité considérable de boisson. Le liquide peut refluer jusque dans l'œsophage et déterminer une dyspnée menaçante. Il se produit des vomissements répétés, avec rejet d'une abondante

quantité de liquide mêlé de mucosités. Cette réjection est le signe de la guérison (Dandrieu, Cauvet).

Quand l'eau ne peut être rejetée par vomissement, la mort survient, après vingt-quatre à quarante huit heures, avec les signes d'une indigestion par surcharge (Mouquet).

Diagnostic. — Pronostic. — Le diagnostic de l'indigestion stomacale, assez grave pour entraîner la mort, est toujours possible. Les commémoratifs sont d'un grand secours pour l'établir.

Les symptômes essentiels sur lesquels on doit se baser sont : l'apparition subite des troubles après le repas, les bâillements, l'*aggravation* marquée des coliques aussitôt après l'administration de breuvages que l'animal refuse d'avaler, les *efforts de réjection* qui se traduisent soit par des éructations, des nausées, soit par le vomissement et la *matité* de la zone gastrique.

Les *coliques* elles-mêmes ont une physionomie spéciale : elles sont d'abord légères et augmentent graduellement d'intensité, mais elles restent modérées et surtout n'acquièrent jamais une aussi grande violence que dans la congestion intestinale, les hernies, le volvulus. — Reste l'*indigestion intestinale* ; elle est différenciée de l'indigestion gastrique par l'absence de nausées, et un ballonnement très accusé qui apparaît, dès le début, dans la région du flanc droit.

Le *pronostic* de l'indigestion avec surcharge est grave au suprême degré ; la très grande majorité des animaux succombent, parfois au bout de cinq à six heures, d'autres fois après vingt-quatre ou exceptionnellement quarante-huit heures.

Enfin, dans le cas de *vomissement*, le pronostic sera

exclusivement basé *sur l'état symptomatique général*; qui ne trompe jamais, si, pour se prononcer, on attend que les troubles produits par la nausée aient disparu.

Lésions. — Quelquefois, on ne trouve à l'autopsie qu'une petite quantité d'aliments ou de liquide; mais le plus souvent il y a surcharge. Dans ce cas, l'estomac a doublé ou triplé de volume, sa cavité est remplie d'une masse compacte, desséchée, qui en reproduit la forme. Souvent la surface de cette masse est recouverte de *larges lambeaux d'épithélium* détachés de la muqueuse enflammée, dont la couleur est rouge vif ou parsemée d'ulcères. Les aliments ne paraissent pas avoir subi l'action du suc gastrique.

La déchirure de l'estomac se trouve presque toujours le long de la *grande courbure* et parallèlement au grand axe du viscère. La solution de continuité est bien plus grande en dehors, sur la membrane musculaire, que sur la muqueuse; parfois même, la rupture intéresse seulement les plans musculaires, la muqueuse étant restée intacte. — On reconnaît que la déchirure s'est faite pendant la vie à ce que ses bords sont rouges, ecchymosés, frangés, recouverts de sang épanché. De plus, on trouve les lésions d'une violente *péritonite* par perforation et les lames de l'épiploon sont percées comme un crible.

Traitement. — L'indication qui domine toutes les autres, c'est d'augmenter la sécrétion du suc gastrique pour délayer les matières, et de réveiller ensuite la contractilité de l'estomac sans provoquer sa rupture. Pour y parvenir, un excellent moyen, c'est d'administrer de l'*eau-de-vie*, à la dose d'un demi-litre

au moins, pure, ou additionnée de 100 grammes de teinture d'aloès. Seulement, au lieu de donner cette dose tout d'un coup, comme on a trop souvent l'habitude de le faire, il faut l'administrer verre par verre, tous les quarts d'heure environ. — Les breuvages excitants, le café, le thé, l'infusion de menthe avec de l'éther (50-60 gr.), sont aussi bien indiqués; mais, lors de surcharge, il faut les administrer à doses petites et répétées.

Aujourd'hui, on emploie de préférence le *sulfate d'ésérine* (10-15 centigr. dans 10 gr. d'eau), ou le *chlorhydrate de pilocarpine* (15-20 centigr.). Je me suis assuré que, dans les cas d'indigestion avec surcharge, ces alcaloïdes, et surtout l'ésérine, produisent la rupture de l'estomac avec une sûreté remarquable lorsqu'on les emploie d'emblée à doses massives. Il vaut beaucoup mieux fractionner les doses et les répéter toutes les demi-heures (3-5 centigr. de chacune). On obtient ainsi le délayage des matières et l'excitation modérée des fibres musculaires lisses.

Voici du reste comment on doit procéder : on commence le traitement par l'administration d'infusions excitantes, ou mieux d'*eau-de-vie* donnée de quart d'heure en quart d'heure (un verre environ); puis, lorsqu'une quantité suffisante d'eau-de-vie a été ingérée (1 litre en moyenne), on procède aux injections de *pilocarpine* à petites doses (3-5 centigr.), répétées toutes les demi-heures, qui produisent une hypersécrétion de toutes les glandes; enfin, au bout de plusieurs heures, si les coliques persistent, et alors que les matières sont déjà un peu délayées, on injecte un mélange d'*ésérine* et de *pilocarpine* (3-5 centigr.

seulement de chacune à la fois), de manière à déterminer des contractions modérées des parois gastriques.

La *promenade* au pas est un excellent complément du traitement. Elle doit être prolongée aussi longtemps que le malade cherche à se coucher. Pendant les instants de repos, il faut bouchonner l'animal presque en permanence sous le ventre, de manière à éviter les chutes qui, dans l'indigestion avec surcharge, sont particulièrement dangereuses. — Pour le reste, se reporter au traitement général des coliques.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 63. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. III, p. 266. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 111. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 325. — H. Bouley, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 120. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 282. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 28. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 133. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 397.

Renault, *Recueil*, 1828, p. 352. — Dandrieu, *Recueil*, 1832, p. 443. — Colomb, *Recueil*, 1835, p. 417. — Mercier, *Recueil*, 1839, p. 261. — Martin, *Recueil*, 1844, p. 827. — Husband, *Recueil*, 1852, p. 379. — Salle, *Recueil*, 1853, p. 40. — Prangé, *Recueil*, 1857, p. 29. — Alibert, *Recueil*, 1857, p. 443. — Parent, *J. de Lyon*, 1860, p. 642. — Gilis, *Recueil*, 1861, p. 856. — Romant, *J. de Lyon*, 1863, p. 542. — Brown, *A. belges*, 1863, p. 41. — Cauvet, *Recueil*, 1864, p. 544. — Argus, *A. belges*, 1865, p. 450. — Henri, *Recueil*, 1873, p. 636. — Dus, *Recueil*, 1875, p. 224. — Leclerc, *Arch. d'Alfort*, 1878, p. 94. — Ladague, *Recueil*, 1880, p. 439. — Carnet, *Presse vétérinaire*, 1881, p. 265. — Gavard, *J. de Lyon*, 1882, p. 253. — Trasbot, *Recueil S. C.*, 1888, p. 414. — Cadix, *Recueil*, 1891, p. 100. — Comény et Joyeux, *Recueil S. C.*, 1896, p. 229. — Michelin, *Recueil*, 1897, p. 225.

Vomissement. — Delaguette, *Recueil*, 1825, p. 1. — Ollivier, *Recueil*, 1825, p. 293. — Berthe, *Recueil*, 1825, p. 413. —

CHARLOT, *Recueil*, 1827, p. 128. — DANDRIEU, *Recueil*, 1830, p. 229. — CLICHY, *Recueil*, 1831, p. 528. — CARAMIJA, *Recueil*, 1841, p. 564. — REY, *Recueil*, 1843, p. 126. — MARTIN, *Recueil*, 1844, p. 827. — HAMON, *Recueil*, 1846, p. 406. — MIGNON, *Recueil S. C.*, 1847, p. 811 et 888. — MOUSSIS, *Recueil S. C.*, 1849, p. 356. — SANSON, *Recueil*, 1852, p. 161. — SALLES, *Recueil*, 1853, p. 40. — GAMGEE, *Recueil*, 1853, p. 537. — PAPIN, *Recueil S. C.*, 1856, p. 387. — LEBLANC, *Recueil S. C.*, 1856, p. 559. — ERCOLANI et VELLA, *Recueil*, 1856, p. 671. — ALIBERT, *Recueil*, 1857, p. 443. — VAN EXEM, *A. belges*, 1859, p. 348. — SANSON, *Recueil*, 1860, p. 38. — GILIS, *J. de Toulouse*, 1861, p. 302. — — ROMANT, *J. de Toulouse*, 1862, p. 508. — CAUVET, *Recueil*, 1864, p. 544. — DAVEJEAN, *J. de Toulouse*, 1866, p. 202. — BESNARD, *J. de Toulouse*, 1866, p. 573. — PEUCH, *J. de Lyon*, 1867, p. 254. — SIMONET, *Recueil*, 1869, p. 841. — WIART, *Recueil*. 1872, p. 352. — GARCIN, *Recueil*, 1872, p. 49. — HENRY, *Recueil*, 1873, p. 636. — FÉLIZET, *Recueil*, 1875, p. 220. — DUS, *Recueil*, 1875, p. 224. — LAVOCAT, *Recueil*, 1875, p. 421. — CRYÉ, *Recueil*, 1875, p. 739. — FLEURY, *Recueil*, 1875, p. 740. — PH. HEU, *Recueil*, 1875, p. 971. — CHARRON, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 274. — BRIL, *A. belges*, 1878, p. 626. — GAVARD, *J. de Lyon*, 1884, p. 371. — BESNARD, *A. belges*, 1887, p. 681. — VANDENABEELE, *A. belges*, 1889, p. 137. — CARETTE, *A. belges*, 1890, p. 469. — MOENS, *A. belges*, 1891, p. 454. — VIAUD, *A. belges*, 1896, p. 438. — MICHELIN, *Recueil*, 1897, p. 225.

Rupture de l'estomac. — HUGUET, *Recueil*, 1828, p. 424. — H. BOULEY, *Recueil*, 1844, p. 161. — MILES, *Recueil*, 1854, p. 386. — PERCIVALL, *Recueil*, 1854, p. 387. — GOURDON, *Recueil*, 1858, p. 251. — SERRES, *Recueil*, 1859, p. 112. — GRUET, *J. de Lyon*, 1860, p. 20. — REBOUL, *Recueil*, 1861, p. 1. — PÉCHOUX, *J. de Lyon*, 1861, p. 323. — NADEN, *Recueil*, 1864, p. 221. — ROSSIGNOL, *Recueil*, 1866, p. 608. — GOULD, *Recueil*, 1866, p. 828. — ALERS, *J. de Lyon*, 1868, p. 42. — WEBER, *Recueil S. C.*, 1874, p. 279. — HUGUES, *A. belges*, 1874, p. 18. — SALLES, *Recueil S. C.*, 1875, p. 584. — PH. HEU, *Recueil*, 1875, p. 971. — POISSON, *Recueil*, 1878, p. 1138. — GAVARD, *J. de Lyon*, 1880, p. 416. — DECROIX, *Recueil*, 1881, p. 681. — CLERC et JACOTIN, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 570. — DEGIVE, *A. belges*, 1883, p. 74. — JUCKSEN, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 560. — CHARDIN, DIDION et MAGNIN, *Recueil*, 1886, p. 746. — KAUFMANN, *J. de Lyon*, 1887, p. 210. — TAMINIAU, *A. belges*, 1887, p. 491. — ECKARDT, *A. belges*, 1889, p. 504. — MOUROT, *Recueil*, 1893, p. 503. — BOUQUET, *Recueil*, 1893, p. 598. — MOLLEREAU, *Recueil S. C.*, 1897, p. 176. — GAREAU, *Recueil*, 1898, p. 292. — BUTEL et JOUANNE, *J. de Lyon*, 1898, p. 206.

§ 4. — DILATATION DE L'ESTOMAC

La dilatation de l'estomac, reconnue si fréquente chez l'homme, depuis que Bouchard a attiré l'attention des médecins sur ce point, a été aussi constatée quelquefois sur le cheval, mais seulement à l'autopsie. Elle peut être générale ou circonscrite. La capacité du viscère qui, à l'état normal, est de 12 à 15 litres, s'élève parfois à plus de 80 litres. L'estomac prend alors la forme d'un œuf de grosseur colossale. On a vu la grande courbure mesurer $2^{m},60$, la petite $0^{m},90$, et l'organe contenir 71 kilogr. d'aliments. Les symptômes sont ceux de la *gastro-entérite*, et la mort par rupture peut en être la conséquence. Le diagnostic *ante mortem* est impossible. Il doit pourtant y avoir, à gauche, une *résonance* exagérée et anormale de la zone gastrique.

Bibliographie. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 375.

Sanson, *Recueil*, 1852, p. 161. — Fitzroy, *J. de Lyon*, 1885, p. 108. — Koch, *Recueil*, 1892, p. 196.

§ 5. — TUMEURS DE L'ESTOMAC

Les tumeurs de l'estomac du cheval sont très rares et situées presque exclusivement au *pylore*, au *cardia*, ou à la *grande courbure*.

Celles du pylore sont généralement des *sarcomes* durs, bosselés, polypeux, ulcérés, creusés de cavités purulentes et criant sous l'instrument tranchant.

Les néoplasies du cardia sont des *sarcomes* ou des *épithéliomes* volumineux, ayant la forme de chouxfleurs.

Les néoplasies de la grande courbure sont habi-

tuellement des *épithéliomes*. On a aussi observé des *myomes*, des *adénomes* et des *sarcomes*. — Le diagnostic est toujours fait *post mortem*. — La mort a lieu par *rupture* ou bien l'animal succombe dans le marasme.

Bibliographie. — LAFOSSE, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 434, — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 283. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 32. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 432.

ANDRAL, *Recueil*, 1826, p. 391. — KRIEGER, *Recueil*, 1849, p. 956. — COLEMAN, *Recueil*, 1858, p. 690. — MÉGNIN, *Recueil S. C.*, 1875, p. 1206. — RIGAL, *J. de Toulouse*, 1878, p. 247. — GRATIA, *A. belges*, 1886, p. 551. — MOUQUET, *Recueil S. C.*, 1893, p. 574. — BESNOIT, *Recueil*, 1896, p. 65. — JEAN, *Recueil S. C.*, 1896, p. 60. — EBERLEIN, *A. belges*, 1896, p. 444.

§ 6. — PARASITES

Les parasites qu'on peut rencontrer dans l'estomac du cheval sont les larves d'Œstres (*Gastrophilus*), très communes sur les chevaux qui fréquentent les pâturages. Ces larves déterminent souvent des indigestions, des ulcérations et des abcès.

On a trouvé aussi des Nématodes : spiroptères et strongles de très petites dimensions, situés dans des tumeurs du cul-de-sac droit, tumeurs dont le volume varie d'une noisette à un œuf de poule.

La perforation de l'estomac par des Ascarides aurait été observée une fois (Zlamal).

Prophylaxie. — Tant que les œufs de *Gastrophile* sont fixés aux poils, il est facile de s'opposer à l'envahissement de l'estomac par les larves d'Œstres. Il suffit d'enduire très légèrement de *crésyl pur* les régions où on les constate. Quelques heures plus

tard, on doit laver à grande eau, afin d'éviter la petite irritation consécutive de la peau qui, sans cela, surviendrait infailliblement. Le pétrole et la benzine pourraient aussi, je crois, faire mourir les œufs. — Quant aux larves qui ont pénétré dans le tube digestif, on ne connaît actuellement, pour les détruire, aucun *traitement* réellement efficace.

Celles de la marge de l'anus doivent être enduites de pétrole, à l'aide d'un pinceau.

Bibliographie. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 293. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 325. — NEUMANN. *Traité des maladies parasitaires*, 1re édition, Paris, 1888, p. 320. — RAILLIET. *Zoologie médicale*, 2e édition, Paris, 1895. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 442.

ZLAMAL, *Recueil*, 1846, p. 949. — ERCOLANI, *Recueil*, 1853, p. 451, — DUVIEUSART, *A. belges*, 1860, p. 397. — REY, *A. belges*, 1861, p. 520. — ARGUS, *Recueil*, 1866, p. 608. — PERRONCITO et BOSSO, *Recueil*, 1894, p. 657.

CHAPITRE VI

MALADIES DES ESTOMACS DES RUMINANTS

§ I. — DE LA CAVITÉ ABDOMINALE

Topographie de l'abdomen. — La cavité de l'abdomen du bœuf, beaucoup plus spacieuse qu'elle ne le paraît à l'extérieur, peut être divisée en deux régions : une région *costale* et une région *abdominale*.

La région *costale* est limitée, en haut, par les apophyses transverses des vertèbres dorsales ; en avant, par une ligne oblique qui part du sommet de la dernière côte et descend jusqu'au passage des sangles ; enfin, en arrière, par la dernière côte et le cercle cartilagineux. Chez le bœuf, le diaphragme très convexe empiète fortement sur la cavité thoracique.

La région *abdominale* a pour limites : en haut, la ligne des apophyses transverses des vertèbres lombaires ; en avant, la dernière côte et le cercle cartilagineux ; en arrière, le pubis et la cuisse ; et enfin, en bas, la ligne médiane.

Région costale droite. — Tout à fait en haut et en arrière, dans la région costale droite, se trouve le *rein* droit qui affleure la dernière côte et n'est explo-

rable qu'en cas d'hypertrophie. — Immédiatement au-dessous du rein existe le *foie*, qui, appliqué contre le diaphragme, descend obliquement en avant et en bas. Dans la partie costale supérieure et moyenne, il s'avance jusqu'au niveau de la huitième côte environ, tandis qu'en arrière, il vient affleurer la dernière dont il déborde le bord postérieur en cas d'hypertrophie. — Dans la partie moyenne de la région costale, se trouve aussi placé le *feuillet*, appuyé sur l'extrémité antérieure du cul-de-sac droit du rumen. Lors d'*engouement*, le feuillet est parfaitement explorable. — Enfin, au-dessous du feuillet, c'est-à-dire vers le tiers inférieur de la paroi costale, est situé le cul-de-sac droit du *rumen* qui s'étend du sternum jusqu'au pubis.

En résumé, à cette région costale droite correspondent le *rein*, le *foie*, le *feuillet* et le cul-de-sac droit du *rumen*.

Région abdominale droite. — En haut, dans le tiers supérieur, est situé le *gros côlon*; en-dessous, dans la partie moyenne, l'*intestin grêle*, qui, mobile et long, peut se déplacer facilement; enfin, depuis environ cette partie moyenne jusqu'en bas se trouve la partie droite du *rumen*. — Sur le plan incliné formé par la face supérieure du rumen repose ordinairement la masse intestinale, et, dans le cas de gestation, le *fœtus*. C'est dans ce point précis que l'exploration de celui-ci doit être faite. — Enfin, tout à fait le long du cercle cartilagineux inférieur de l'hypocondre droit, se trouve située la *caillette* dont la base s'appuie sur l'appendice xiphoïde du sternum, et qui remonte, en longeant les côtes, le long de la face supérieure oblique du rumen. La *caillette*

est donc *explorable*, dans une grande étendue, le long du cercle cartilagineux inférieur de l'hypocondre droit.

En somme, à cette région correspondent le *gros côlon*, l'*intestin grêle*, le *fœtus*, le *rumen* et la *caillette*.

Régions costale et abdominale gauches. — Il n'y a pas lieu ici d'établir de division, puisque toute cette vaste région n'est presque en rapport qu'avec un seul organe, le *rumen*. C'est ainsi que toute la paroi abdominale, le flanc, l'hypocondre, la région costale et la majeure partie du diaphragme sont occupés par le rumen. Il touche en haut à la paroi sous-lombaire gauche et au *rein* du même côté ; en arrière, le viscère s'avance jusqu'à l'entrée du bassin. — L'hypocondre gauche renferme également la *rate*, attachée par un court repli au rumen, sur qui elle repose. Son bord postérieur affleure la région moyenne du cercle cartilagineux gauche.

En résumé, on trouve à gauche le *rein* correspondant, la *rate* et le *rumen*.

Plan inférieur médian. — Ce plan est presque tout entier occupé par le *rumen*. Il n'y aurait donc pas lieu de s'y arrêter, si le *réseau* ne se trouvait pas placé à peu près au milieu de la région médiane et directement en arrière de l'appendice xiphoïde du sternum. Le *réseau* est par conséquent explorable par palpation et aussi par pression avec le poing fermé ou le genou.

Inspection de l'abdomen. — Le volume du ventre varie suivant les individus ; mais il existe cependant un volume normal qui peut être *augmenté* ou *diminué*.

Une *augmentation générale* est saisie par un œil exercé chaque fois qu'il se produit une accumulation insolite d'aliments ou de gaz dans le rumen. Dans le premier cas, l'augmentation occupe surtout les régions inférieures et latérales (*indigestion* par surcharge, *péritonite* avec épanchement) ; dans le second, le volume s'accroît plus spécialement dans les régions supérieures. Bien entendu, ces signes n'ont de valeur qu'à la condition de s'ajouter à d'autres plus expressifs.

L'*augmentation partielle* de volume se produit surtout dans la partie supérieure du flanc gauche. — A l'état normal, on observe, chaque fois que l'animal a fait un bon repas, une réplétion modérée du flanc gauche ; mais dans certains cas, cette réplétion normale est remplacée par une *véritable tension*, résultant d'une certaine quantité de gaz qui soulèvent les parois du rumen. — Lorsque cette *météorisation intermittente* du flanc gauche coïncide avec un appétit diminué, une rumination rare, et qu'elle persiste plus ou moins marquée pendant quelque temps, elle est l'indice certain d'une *indigestion chronique* avec *obstruction du feuillet* ou d'une *gastro-entérite* grave. — D'autres fois ce n'est plus une simple tension du flanc qu'on observe, mais un véritable *bombement* dont le relief surplombe les apophyses transverses des vertèbres lombaires ; il y a alors *indigestion gazeuse*.

Il peut aussi survenir une *tuméfaction volumineuse* dans la région xiphoïdienne, lors d'une perforation de la partie inférieure du *réseau* par un corps étranger (*abcès* par migration). — Enfin, chez les jeunes veaux soumis au régime lacté, on peut observer un

gonflement, une déformation le long du cercle inféro-postérieur de l'hypocondre droit, dans la région de la *caillette*; on est alors en présence d'une *indigestion laiteuse* accompagnée d'une fermentation excessive (Moussu).

La *diminution générale* du volume de l'abdomen se produit très vite dans la *diarrhée*, la *dysenterie*, la *gastro-entérite* chronique. En même temps, le flanc est creux, rétracté, cordé et l'appétit absolument supprimé. Cette diminution générale s'effectue du reste, mais plus lentement, dans toutes les maladies internes qui ont pour conséquence une abstinence prolongée.

Palpation de l'abdomen. — Il est indispensable, pour tirer un bon parti de la palpation, de rappeler d'abord la répartition, en trois couches étagées, des matières du rumen. — En haut, dans le creux du flanc *gauche*, on a, à la pression, une sensation de vide résultant de la présence de gaz qui gagnent toujours les régions supérieures; au-dessous et jusque vers le milieu environ du flanc, la sensation d'une masse alimentaire pâteuse dont la consistance varie un peu avec l'alimentation; enfin, à partir du milieu jusqu'en bas, la sensation d'une résistance absolue à cause des liquides qui tombent dans les parties les plus déclives du rumen. — En résumé, à l'état normal, les matières se répartissent dans le rumen en trois étages, d'après leur densité respective : *gaz*, *aliments*, *liquides* (Colin).

La *palpation* n'est évidemment praticable que dans la région du flanc et non dans la partie sous-costale de l'abdomen. Elle s'effectue avec la main posée à plat, pour explorer les parties superficielles;

avec le poing fermé et par secousses, lorsqu'on veut percevoir les organes profonds.

Côté droit. — Tout à fait en haut de la région du flanc droit, et en engageant le pouce en avant sous la dernière côte, la palpation peut déceler une sensibilité anormale du *rein* (hypertrophie, néphrite).

La pression du flanc, depuis la partie supérieure jusqu'au rumen, fait sentir les circonvolutions de l'*intestin* fuyant sous le poing à l'état normal. La sensibilité exagérée des parties supérieures de cette région indique une inflammation du *gros côlon*, et sa dureté un *tassement* alimentaire; lorsque la sensibilité existe vers la partie moyenne, c'est l'*intestin grêle* qui est enflammé (entérite, volvulus). Dans ce dernier cas, on constate parfois une sorte de *clapotement* à ondes courtes qui décèle les liquides accumulés en amont du volvulus (Detroye). — Les poussées brusques faites avec le poing, d'arrière en avant, immédiatement au-dessous de la corde du flanc, font percevoir nettement une résistance anormale et provoquent des plaintes dans le cas d'*obstruction du feuillet*. — C'est aussi à la même hauteur qu'on doit procéder à la recherche du *fœtus* chez les vaches en gestation, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de la corde du flanc. On donne, de bas en haut, deux ou trois fortes secousses successives; puis on attend immobile, tout en pressant un peu, que le fœtus retombe sur la main, qui éprouve la sensation d'un léger choc. Le *fœtus* peut être perçu dès le *cinquième* mois (Saint-Cyr). — Enfin, le long du cercle cartilagineux, la sensibilité exagérée, en haut et dans la partie moyenne, est l'indice d'une affection du *foie*; en bas, d'une inflammation de la *caillette*.

Côté gauche. — A l'état normal, la main, appliquée à plat du côté gauche, au voisinage de la corde du flanc, perçoit nettement les *contractions* péristaltiques du rumen, au nombre de deux par minute. Ces mouvements de l'organe ont pour but de brasser intimement toutes les matières du rumen « en imprimant à leur masse une rotation perpétuelle » (Bax). Ils sont *ralentis* ou *supprimés* dans les indigestions. — La pression brusque du flanc, avec le poing, fait reconnaître de la *fluctuation* ou entendre un bruit de *gargouillement* lors d'obstruction du *feuillet*, parce que les boissons qui ne peuvent plus arriver à la caillette tombent dans le rumen et surnagent quelque temps. — Enfin on peut constater une sensibilité exagérée quand il existe une inflammation aiguë du rumen (*ruminite*).

Plan médian inférieur. — La palpation pratiquée à poing fermé ou avec le genou au milieu du plan médian inférieur, immédiatement en arrière de l'appendice xiphoïde du sternum, porte à droite et à gauche sur le *réseau*. On provoque ainsi une vive souffrance quand il existe des lésions de ce diverticulum (*réticulite*, *corps étrangers*, *abcès*).

Percussion de l'abdomen. — Pour la percussion de l'abdomen du bœuf il faut de toute nécessité se servir du plessimètre et percuter assez fortement. On commence généralement en haut sur la neuvième côte et l'on suit une ligne horizontale qui va jusqu'à la cuisse ; on continue ensuite, toujours à partir de la neuvième côte, à tracer avec le plessimètre une série de lignes parallèles à la première, mais placées de plus en plus bas.

Côté droit. — Dans la partie supérieure du côté

droit, la percussion donne, d'avant en arrière, en commençant sur la *neuvième* côte, un son *clair* (poumon), qui va en s'affaiblissant graduellement. A partir de la *douzième* côte, où se termine le poumon, ce son clair est remplacé par un son *mat* produit par le *foie*; enfin, dans la région du flanc, on obtient un son *intestinal* parfois légèrement *tympanique* quand il y a quelques gaz dans le gros côlon.

Dans la partie moyenne, le *foie*, qui s'étend de la neuvième côte à la douzième, rend à l'état normal un son *demi-mat*; mais quand cet organe est hypertrophié, la ligne de matité recule jusqu'au dernier arc osseux et la percussion des deux dernières côtes donne alors une *matité absolue.* — Tout à fait en arrière enfin, dans le flanc, on obtient un son *intestinal* variable fourni par l'intestin grêle ou une *matité complète* dans le cas d'une *gestation* d'environ six mois. Cette zone de matité est du reste d'autant plus étendue que la gestation elle-même est plus avancée.

Dans la partie *inférieure*, on a un son franchement *mat* depuis la neuvième côte jusqu'à la cuisse, dû au cul-de-sac droit du *rumen*, toujours rempli de matières alimentaires liquides. — Lors d'inflammation de la *caillette*, accompagnée de pneumatose, il peut exister cependant le long du cercle inféro-postérieur de l'hypocondre un son *clair*, produit par les gaz.

Côté gauche. — Le rumen remplit presque en entier tout ce côté de la cavité abdominale.

Dans la partie supérieure, depuis la neuvième côte jusqu'à la cuisse, on obtient un son *clair*, sonore, qui correspond à la couche gazeuse du rumen. — Ce son a un timbre plus clair dans l'*obstruction* du

feuillet, ainsi que dans toutes les affections qui amènent une légère pneumatose symptomatique du rumen. La résonance devient franchement *tympanique* dans l'indigestion gazeuse.

Dans la région moyenne, en partant toujours de la neuvième côte, l'oreille perçoit des sons *demi-mats* à timbre différent suivant la nature des matières alimentaires que renferme la panse.

Enfin, dans la région inférieure pleine d'eau, qui correspond au sac gauche du rumen, la *matité* est complète, absolue, et tout à fait comparable à celle qu'on obtient en percutant les grosses masses musculaires de la cuisse.

Auscultation de l'abdomen. — Chez les bovidés, l'exploration auditive des organes de la digestion a déjà une assez grande valeur sémiologique, mais on peut encore attendre beaucoup de l'avenir pour augmenter les ressources que cette méthode mettra à la disposition du diagnostic différentiel des affections gastro-intestinales. — Par suite du bombement extrême du diaphragme, on peut ausculter les viscères de l'abdomen, en bas, presque jusqu'au passage des sangles.

Côté droit. — Dans les parties supérieure et moyenne de la région costale droite, ainsi que dans le flanc, l'oreille perçoit des bruits de *borborygmes* provenant de l'intestin, bruits qui consistent dans des gargouillements passagers et très irréguliers dans leur apparition. Ces bruits *augmentent* dans la diarrhée et *diminuent* dans l'entérite avec constipation. — Lors d'*occlusion intestinale* par un volvulus ou une invagination, Detroye prétend qu'on constate le premier jour, un silence absolu de l'intestin, puis

que vers le troisième jour, il survient un bruit *bulleux* à timbre métallique, produit par quelques bulles gazeuses qui se dégagent de loin en loin. — D'après le même observateur, il existerait aussi, vers le tiers inférieur du cercle cartilagineux des côtes droites, des bruits de *souffles* sibilants ou crépitants dus au refoulement des gaz et des aliments dans la *caillette* par les contractions du feuillet. Dans l'*obstruction* du feuillet, le souffle sibilant ne fait jamais défaut (Detroye).

CÔTÉ GAUCHE. — Le rumen remplissant en entier le côté gauche, c'est ce côté qu'il faut choisir pour l'auscultation du viscère. — Les bruits du rumen sont au nombre de quatre principaux : bruit de *déglutition*, de *crépitation*, de *frottement* et de *grondement*. Nous allons les passer en revue en indiquant leurs modifications pathologiques.

Le bruit de *déglutition* varie dans son timbre selon qu'il est produit par l'arrivée de la salive ou des boissons. Dans ce dernier cas, il consiste dans un bruit de glouglou clair et saccadé auquel Colin a donné le nom de *bruit de cascade*. Ce bruit est produit par les ondées d'eau lancées avec force dans le réseau déjà plein de liquide. Pour le percevoir très nettement, il faut appliquer l'oreille vers le tiers inférieur du dixième espace intercostal gauche (Detroye). — Dans la *péritonite*, et dans tous les cas où la panse est peu remplie, il se produit, quand l'animal boit, un son clair, un peu argentin, analogue à celui d'un liquide tombant dans un tonneau à moitié vide.

Lorsqu'on applique l'oreille sur la partie moyenne du flanc gauche, on perçoit le bruit de *crépitation*

gazeuse, espèce de râle crépitant humide comparable au bruissement d'une cuve de raisin en fermentation. Ce bruit est attribué à la foule des petites bulles gazeuses qui éclatent en arrivant à la surface des aliments.

Le bruit de crépitation est exagéré lors d'*indigestion gazeuse* et diminué dans toutes les maladies qui amènent une *parésie* du rumen.

Le bruit de *frottement* résulte du glissement des parois gastriques sur les parois abdominales, et se fait entendre dans l'inspiration et l'expiration. On ne sait rien sur ses modifications pathologiques.

Enfin, le bruit de *grondement* s'entend deux fois par minute environ, dans toute l'étendue du rumen ou à peu près. Il est sourd, prolongé, comparable au roulement du tonnerre qui gronde dans le lointain, et résulte du brassage des matières alimentaires par les énergiques contractions du rumen. Son intensité est telle qu'il couvre tous les autres bruits de la panse. — Ce bruit *disparaît* lors de distension outrée du rumen (indigestion gazeuse), et d'inertie de l'organe (indigestion avec surcharge), en un mot dans tous les cas où le fonctionnement physiologique du rumen se trouve aboli.

Exploration rectale. — Chez les bovidés, l'exploration rectale se pratique en général, après avoir entravé les membres postérieurs. Le rectum, au lieu de rester dans le plan médian, se dévie de suite obliquement, de sorte que le bras semble se diriger vers l'angle de la hanche droite.

L'exploration rectale chez les bovidés doit être pratiquée avec une très grande précaution, vu la facilité de la déchirure.

PLAN MÉDIAN SUPÉRIEUR. — En haut dans le plan médian, la main rencontre les vertèbres lombaires, leurs apophyses transverses et l'*aorte* dont les battements sont très perceptibles. — Un peu sur les côtés du plan, on arrive parfois à palper, à droite, le *rein* droit, lobulé et fixé sous les deux dernières côtes ; à gauche, le *rein* gauche, souvent un peu flottant, situé près de l'entrée du bassin et par conséquent facile à explorer. On peut constater sa sensibilité en cas de *néphrite* ou sentir son *hypertrophie*.

CÔTÉ DROIT. — Comme le rectum est très mobile, la main peut le déplacer pour aller soulever la peau du flanc droit et aussi pour explorer le *gros côlon* et l'*intestin grêle*. On peut ainsi assurer le diagnostic de *volvulus*, d'*invagination*, ou de *tassement* alimentaire dans le gros côlon. — La longueur du flanc chez les bovidés s'oppose en général à ce qu'on parvienne jusqu'à la dernière côte et au *foie* ; mais, en dessous, on peut palper le cul-de-sac droit du *rumen* qui a une consistance pâteuse. — Chez les femelles en état de gestation, le *fœtus* se développe presque exclusivement dans le flanc droit, et la corne de la matrice s'appuie sur la face supérieure oblique du cul-de-sac droit du rumen. Dès le quatrième mois, on distingue les saillies osseuses du fœtus et son contour ; cette palpation interne est d'une innocuité à peu près absolue. Vers le neuvième mois, le petit gagne l'entrée du bassin.

CÔTÉ GAUCHE. — Quand on porte la main de ce côté, occupé tout entier par la masse du *rumen*, on peut explorer les vessies coniques dont la gauche s'engage souvent à l'entrée du bassin où elle donne la sensation d'une tumeur volumineuse. On peut

ainsi reconnaître la consistance des matières du rumen et percevoir ses contractions.

Bassin. — La main une fois rentrée dans le bassin sent, en haut, le frein rectal contenant quelques *ganglions lymphatiques* qui peuvent être durs, hypertrophiés dans les cas de *leucocythémie* et de *tuberculose* abdominales, ou bien rendus fluctuants par des *abcès*. — En bas, chez le mâle, la main perçoit la *vessie*, plus spacieuse et en même temps plus mobile que chez les solipèdes, ce qui fait qu'elle tombe aisément dans la cavité abdominale où elle se trouve soutenue par le rumen. Chez la femelle, on sent les organes génitaux internes : utérus, col, cornes et ovaires souvent très petits. — Enfin, sur les côtés latéraux du bassin, la main rencontre la branche montante de l'ilium, et arrive à sentir la quadrifurcation de l'aorte et les battements des artères iliaques (Moussu). S'il existe des *tumeurs* ou des *abcès*, il est facile de les reconnaître.

Il reste encore à examiner l'*anus* et à inspecter la muqueuse du *rectum*. Pour voir l'intérieur de celui-ci, on utilise la *titillation*, pratiquée à l'aide d'un petit bâtonnet enduit d'un corps gras. Ce bâton une fois enfoncé dans le rectum, à une profondeur de 6 à 8 centimètres, on lui imprime d'abord de légers mouvements latéraux ; puis, quand l'anus commence à se dilater, des mouvements en cercles de plus en plus étendus. L'anus se dilate alors largement, des fèces sont expulsées, et l'on peut voir la couleur de la muqueuse, ainsi que les *solutions de continuité*, les *ulcères*, les *végétations* dont le rectum peut être le siège (Lafosse).

§ 2. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES INDIGESTIONS

Chez les ruminants, les troubles morbides de la fonction digestive, auxquels on donne le nom générique d'*indigestion*, sont extrêmement fréquents.

Les connaissances positives que nous possédons sur les maladies des estomacs des ruminants sont restreintes et fort incomplètes. Cette insuffisance s'explique aisément, si l'on réfléchit que, sur ces animaux, les troubles digestifs surviennent au cours de presque toutes les maladies graves, de sorte qu'il est souvent bien difficile de savoir si les indigestions sont *primitives*, ou au contraire, si *elles sont venues masquer* l'affection essentielle. De ces faits découle l'obligation, pour le vétérinaire, d'examiner attentivement et *dans tous les cas d'indigestion*, les appareils respiratoire, circulatoire, etc., s'il tient à ne pas commettre d'erreurs grossières. Surtout il importe de se rappeler que les troubles digestifs graves et prolongés, à étiologie incertaine, sont fréquemment produits par des *corps étrangers* ou par la *tuberculose*.

M. Mathis, professeur de pathologie bovine à l'École vétérinaire de Lyon, vient, dans une bien judicieuse étude, de remanier les divisions établies depuis longtemps dans les indigestions des ruminants, et suivies encore par les auteurs les plus récents. Le savant professeur fait observer, avec raison, qu'il existe une telle solidarité fonctionnelle entre les divers compartiments de l'estomac que *la digestion gastrique chez les ruminants est un tout*. Il en résulte ce corollaire que l'*indigestion gastrique* est

également un tout, qu'il y a une indigestion *totale*, mais jamais une indigestion partielle localisée exclusivement au rumen, au feuillet ou à la caillette (1).

Pour simplifier l'étude clinique des maladies stomacales qu'on rencontre chez les ruminants, j'ai donc adopté la classification suivante, qui me semble essentiellement pratique :

Indigestion aiguë...... { simple. / gazeuse. / avec surcharge.
Indigestion chronique.
Indigestion des jeunes animaux.
Ulcères de la caillette.
Corps étrangers du rumen et du réseau.... { Égagropiles. / Corps étrangers proprement dits.
Tumeurs.
Parasites.

Pathogénie. — Si on ramène la digestion stomacale à sa plus simple expression physiologique, on voit, en somme, que cette digestion, comme tout acte digestif, se réduit à deux facteurs, qui sont sous la dépendance immédiate du *système nerveux*, savoir : 1° des *mouvements*, 2° des *sécrétions*. Que les mouvements de l'estomac perdent leur énergie, leur régularité, qu'il n'y ait plus harmonie entre l'acte mécanique (mouvements) et l'acte chimique (sécrétions), il en résulte les troubles morbides de la fonction digestive connus sous le nom générique d'*indigestion*.

Pour le rumen, qui sécrète peu ou point, il n'existe presque qu'un seul facteur, les *mouvements*. Si on les supprime, le syndrome indigestion apparaît. C'est ainsi que la section des *nerfs vagues* qui paralyse

(1) Mathis, *J. de Lyon*, 1898, p. 148.

les facultés motrices de la panse, fait infailliblement survenir l'ensemble des symptômes propres aux indigestions.

Lorsque les fonctions contractiles de l'estomac sont seulement *diminuées*, l'indigestion reste simple, bénigne. — Quand, au contraire, l'*inertie est complète*, il suffit que les animaux ingèrent des aliments souillés de micro-organismes qui favorisent les fermentations anormales, pour que les ruminants soient tout à coup frappés d'indigestion *gazeuse*. — Enfin, dans le cas de paralysie complète de l'organe, si les aliments ingérés sont peu riches en microbes pathogènes, ils s'accumulent dans le rumen et on a l'indigestion *avec surcharge*.

Entre *ces trois variétés*, il y a de nombreux intermédiaires qui relient l'indigestion simple à l'indigestion avec surcharge, en passant par l'indigestion gazeuse.

§ 3. — INDIGESTION AIGUË

L'indigestion aiguë est un trouble digestif provoqué, soit par un état phlegmasique de la membrane muqueuse, soit par une diminution des fonctions motrices du viscère. *Inflammation* ou bien *inertie* de l'organe, voilà, résumée en deux mots, toute l'étiologie du syndrome indigestion.

L'indigestion aiguë comprend trois variétés : l'indigestion simple, l'indigestion gazeuse et l'indigestion avec surcharge.

Étiologie. — Parmi les causes les plus fréquentes, susceptibles de provoquer l'inflammation ou la parésie du rumen, citons la *prédisposition*, l'*alimenta-*

tion irrationnelle, le *froid* et les *maladies graves*.

Une *prédisposition spéciale* des animaux est en effet indispensable pour permettre à l'indigestion de se développer. Ce qui le prouve, c'est que sur un troupeau de bœufs abandonnés dans un champ de trèfle ou de luzerne, même couvert de rosée ou de givre, quelques sujets seulement éprouvent des troubles fonctionnels caractéristiques. Une autre preuve, c'est l'impossibilité dans laquelle on se trouve de faire apparaître sûrement l'indigestion, en donnant à des sujets affamés les aliments réputés les plus indigestes. — L'*alimentation irrationnelle* doit cependant être citée parmi les causes les moins contestables. Le passage brusque des fourrages secs au régime du vert, par exemple, produit fréquemment des indigestions *gazeuses*, surtout quand les premières distributions de fourrages fermentés sont faites en grandes quantités. Les plantes toxiques (renoncule, coquelicot, ciguë, tabac, etc.), provoquent l'indigestion par une action inflammatoire sur les parois de l'estomac (gastrite). De même, les fourrages altérés, moisis, les pommes de terre germées, les pulpes avariées ou celles renfermant une proportion trop élevée d'acide sulfurique (pulpes de distillerie) peuvent être incriminés. — L'*action réfrigérante* est surtout très nette, l'expérience l'a mille et mille fois confirmé. Tout le monde connaît l'emploi vulgaire de la glace chez l'homme pour arrêter les vomissements en paralysant l'estomac. C'est par le même mécanisme qu'agissent les *herbes froides*, trèfle ou luzerne, mouillées par la rosée ou couvertes de givre et de gelée blanche. Il suffit alors de la présence, sur ces plantes, de micro-organismes

qui produisent les fermentations anormales pour voir l'indigestion gazeuse se déclarer subitement et faire périr un troupeau presque entier, ne se fût-il qu'à peine arrêté sur le champ de trèfle ou de luzerne. Mais, chose digne de remarque, presque jamais cette indigestion ne se développe après l'ingestion de *l'herbe verte des prairies naturelles*. — Enfin, nous savons que l'indigestion peut n'être qu'un *épiphénomène de certaines maladies graves* ou même d'accidents : péripneumonie, tuberculose, péricardite traumatique, tumeurs ganglionnaires, corps étrangers dans l'œsophage, etc., etc. Ces indigestions *symptomatiques* sont très fréquentes chez les ruminants ; elles masquent l'entité morbide essentielle et sont souvent la cause de graves erreurs de diagnostic.

L'indigestion, avec *surcharge*, s'observe surtout chez les animaux que l'on engraisse avec du son, des racines, des balles de blé, des tubercules avariés et des fourrages grossiers. L'estomac finit par devenir inerte, parce que, chaque jour, il se fatigue à brasser une quantité considérable d'aliments indigestes.

Description. — A. INDIGESTION AIGUE SIMPLE. — Les bovidés consomment encore leur ration, mais ils ne mangent pas avec la même avidité. S'ils laissent une petite partie de leurs aliments, ils continuent néanmoins à prendre les fourrages et le vert. Ils sont un peu tristes, se couchent souvent et restent longtemps en position décubitale. — La *rumination* n'est pas tout à fait interrompue, mais elle est moins fréquente. Les *mouvements vermiculaires* de la panse, que la main ressent deux fois par minute à l'état normal, quand elle est fortement appuyée dans le creux du flanc gauche, s'affaiblissent et deviennent plus rares. On

constate, après chaque repas, une *légère tension* bornée au flanc gauche, qui est un peu soulevé par les gaz ; souvent cette tension est intermittente. Le rumen ne contient pas une grande quantité d'aliments, il se laisse facilement déprimer. — Il *n'y a pas de fièvre*, le mufle est humide et frais, la *sécrétion lactée* n'est qu'un peu diminuée.

Généralement cet état disparaît au bout de deux ou trois jours ; les contractions du rumen redeviennent plus fréquentes, la tension du flanc disparaît, la rumination se rétablit et tout rentre dans l'ordre.

Traitement de l'indigestion simple. — Le traitement du *syndrome indigestion* comporte, avec une diète sévère, l'administration répétée d'infusions excitantes de plantes aromatiques : sauge, mélisse, menthe, camomille ou bien *café* (125 grammes pour un litre d'eau). Ces infusions suffisent souvent pour rétablir la rumination.

Lorsque l'atonie persiste, on a recours aux *purgatifs*, 500 grammes de sulfate de soude dans 7 à 8 litres de tisane claire de graine de lin, à donner chaque matin, jusqu'à ce que la purgation soit bien établie. C'est ensuite qu'on doit utiliser les décoctions amères de poudre de gentiane, de baies de genièvre, et surtout l'*ipéca* (10-16 grammes par jour) qui est le médicament incontestablement le plus efficace pour rétablir la rumination. — Les injections de *chlorhydrate de pilocarpine* (15-30 centigrammes), de *sulfate d'ésérine* (10-15 centigrammes) et de *sulfate de vératrine* (5-10 centigrammes), dont le prix est beaucoup moins élevé, méritent d'être essayées en raison de l'action excitante de ces alcaloïdes sur les fibres lisses et de la rapidité de leurs effets (Cadéac).

Indigestion d'eau. — Aussitôt après avoir bu de l'eau en quantité immodérée, les bœufs ou les vaches sont pris de *coliques atroces*, la sueur mouille les oreilles et l'encolure ; le ventre est tendu, sans météorisme. Au bout de quelques heures, les coliques diminuent, et l'on voit le liquide rejeté par l'anus presque en nature, un peu coloré seulement par les matières qu'il a entraînées dans son trajet intestinal. Pendant un certain temps, l'animal reste triste, et se place fréquemment sous lui du derrière (Festal).

Le *traitement* consiste dans la promenade au pas, suivie de l'administration d'un litre de *vin* chaud ou de *café*, administration qui ne doit avoir lieu que quelque temps après l'apparition des coliques, afin de ne pas distendre davantage la caillette. — La *guérison* est la règle absolue.

B. Indigestion aigue gazeuse. — Cette maladie, appelée aussi *tympanite*, *météorisation*, s'observe assez souvent chez le *bœuf*, plus rarement chez le *mouton*; mais, en revanche, dans l'espèce ovine, elle fait souvent périr un grand nombre de sujets du même troupeau.

L'état morbide se développe brusquement, en quelques minutes, presque toujours au pâturage. Le symptôme frappant, pathognomonique, c'est l'augmentation subite, des deux côtés, du *volume* de l'abdomen. Le *flanc gauche* surtout forme une grosse tumeur hémisphéroïdale, élastique, qui résonne comme un tambour et surplombe le niveau de la colonne vertébrale. — Les *mouvements* du rumen ont disparu. L'auscultation révèle des bruits *crépitants* et *bulleux* si le météorisme reste

modéré. Parfois, on observe de légères *coliques*.

La bouche est presque toujours ouverte; la *respiration* est courte, accélérée, accompagnée de plaintes, le diaphragme étant refoulé en avant par le rumen distendu. Bientôt un état d'angoisse se peint sur la physionomie, les flancs se couvrent de sueur, des tremblements secouent les muscles du coude et du grasset; les animaux s'immobilisent d'instinct, pour échapper à l'*asphyxie carbonique*, enfin ils s'affaissent sur le sol et meurent *intoxiqués* par l'acide carbonique passé dans le sang.

Pronostic. — Le *pronostic* est toujours grave, la production du gaz s'effectuant avec une telle rapidité qu'il est souvent impossible d'intervenir à temps.

La *marche* de cette indigestion gazeuse est extrêmement rapide. Dans les cas graves, parfois en quinze ou vingt minutes, les animaux meurent; généralement, ils ne résistent pas plus d'une heure ou deux. — Dans les cas légers ou dans ceux de moyenne intensité, la *guérison* peut survenir spontanément. Il se produit alors des *éructations* fréquentes d'odeur acide ou même des *vomissements*, puis des *défécations diarrhéiques* abondantes. Habituellement, l'*avortement* survient deux ou trois jours plus tard.

Les *gaz* qui distendent le rumen sont l'acide carbonique, le protocarbure d'hydrogène ou gaz des marais, l'azote et l'acide sulfhydrique. — L'acide carbonique *est toujours le gaz prédominant*; sa proportion varie de 30 à 80 p. 100 (Lungwitz).

La *viande* des animaux sacrifiés au cours d'une indigestion gazeuse grave se corrompt très vite et acquiert une saveur herbeuse qui motive souvent sa saisie.

Anatomie pathologique. — Assez souvent on constate la rupture du rumen et du diaphragme. (Vatel, H. d'Arboval). — Les autres lésions sont d'ordre asphyxique : veines remplies de sang noirâtre, poumons hyperémiés ; plèvres, péricarde et endocarde ecchymosés ; intestin parsemé de petites taches hémorragiques et parfois foyers apoplectiques dans le cerveau.

Traitement de l'indigestion gazeuse. — Lorsque l'indigestion se complique d'un ballonnement extrême, l'indication urgente à remplir, sous peine de mort, c'est l'évacuation immédiate des gaz. La ponction du rumen est le moyen pratique par excellence qu'il convient alors d'employer au plus tôt.

Ponction du rumen. — Le lieu d'élection se trouve à la partie supérieure du *flanc gauche*, au centre de la tumeur hémisphéroïdale qui surplombe le niveau de la colonne vertébrale.

Pour éviter les coups de pied de côté, il est prudent de faire maintenir par un aide le membre postérieur gauche, au moyen de la queue qui le contourne. On se sert, pour pratiquer la ponction, du *petit trocart* ordinaire des trousses, dont on applique la pointe au centre du ballonnement ; puis, avec la paume de la main droite, l'opérateur frappe sur le manche un coup vigoureux, de manière à perforer d'outre en outre la peau et la paroi du rumen. Quand on préfère employer un gros trocart, il faut alors inciser préalablement la peau avec un bistouri. — La tige une fois retirée, les gaz s'échappent avec impétuosité. Un soulagement notable survient immédiatement ; mais, comme souvent les gaz se reforment très vite, dans le rumen inerte, il faut

laisser le trocart pendant quelques heures. On peut le fixer au moyen d'une ligature élastique qui fait le tour de l'animal et recommander au propriétaire de dégager la canule à l'aide du bout muni de la tige.

A défaut d'un trocart, il ne faudrait pas hésiter à se servir d'un *bistouri* ou même d'un couteau effilé; on maintiendrait alors la plaie béante au moyen d'une tige de sureau ou de roseau. L'opération est d'une bénignité remarquable.

On doit seconder les effets de la ponction par la *promenade* et les *lavements* d'eau froide, tenant en dissolution du sel ou du savon, qui sollicitent l'évacuation des excréments accumulés dans le gros intestin (Gellé). — Pour rétablir la contractilité de l'estomac, les injections excitantes d'ésérine, de pilocarpine ou de vératrine sont aussi avantageusement utilisées.

Quand il n'y a pas *menace d'asphyxie*, on a alors le choix entre trois procédés, qui tous ont pour but de provoquer l'évacuation des gaz par la voie naturelle de l'œsophage. Ces procédés sont : le *sondage*, le *bâillonnement* et le *bâtonnage*.

Sondage. — On se sert d'une sonde construite en fil métallique contourné en spirale et recouvert d'un cuir mince, de manière à former un long tube flexible. La bouche de l'animal maintenue ouverte à l'aide d'un pas-d'âne, on introduit lentement la *sonde œsophagienne*, bien graissée, jusque dans le rumen. C'est là un moyen efficace, mais coûteux; car la sonde se détériore vite et en réalité il est fort peu employé. — Il vaut beaucoup mieux employer un simple tube de caoutchouc de la grosseur du pouce au moins.

Bâillonnement. — Ce procédé, utilisé surtout par les bergers, consiste à introduire dans la bouche des moutons un *bâillon* qui incite les animaux à mâchonner. Ils se servent d'un lien de paille ou de branches de genêt, de bouleau, qu'ils nouent sur le chignon. Les mouvements de mastication réagissent sur l'œsophage, l'estomac, et sont quelquefois suivis d'éructations et de vomissements, prélude de la guérison. On peut également, pour les moutons, recourir au *massage*. Dans ce cas, le berger immobilise l'animal météorisé entre ses jambes et exerce, avec les mains, des pressions graduées sur le ventre et les flancs.

Bâtonnage. — Le bâtonnage consiste à exercer une titillation sur le voile du palais, pour obtenir, par action réflexe, la contraction des muscles qui produisent les efforts de vomissement. Chacun sait combien, chez l'homme, le procédé du doigt est efficace. Dans la pratique, on se sert d'un *manche de fouet* bien graissé, d'un perpignan qu'on enfonce par le gros bout jusqu'au fond de la bouche, de manière à soulever le voile du palais et à toucher doucement les parois du pharynx. Ce procédé est très efficace sur les grands ruminants. — L'emploi simultané du bâtonnage et de l'huile ou de l'axonge donne d'excellents résultats, plus rapides que le *massage* des flancs, massage qui, du reste, peut aussi être mis en pratique simultanément.

Quant aux *agents médicamenteux*, — l'éther (30 grammes), l'ammoniaque (30 grammes) et l'essence de térébenthine (50-200 grammes), souvent préconisés, — ils procurent bien quelques succès, mais rendent la viande impropre à la consommation. L'eau-

de-vie est plus recommandable (un demi-litre à 1 litre dans le double d'eau froide). Les autres agents, tels que le sel marin (500 grammes) ; l'acide chlorhydrique, le vinaigre, l'eau savonneuse, l'hypochlorite de soude ou de chaux, les douches d'eau froide sur les flancs, ne sont pas d'une bien grande efficacité. Il vaut beaucoup mieux les délaisser que les utiliser.

L'asphyxie conjurée et la *guérison* de la météorisation obtenue, une *diète* sévère est de rigueur ; pendant deux ou trois jours, on ne présente à l'animal que des liquides, puis on le remet ensuite à un régime gradué. — Dans le cas où l'appétit et la rumination ne se rétablissent que lentement, il faut avoir recours à la poudre de gentiane (30-60 grammes), en électuaire ou en décoction, à l'aloès (15-20 grammes), au camphre (12-16 grammes) et surtout à l'ipéca (8-12 grammes) qui conviennent parfaitement pour ranimer les organes digestifs.

Dans la variété appelée *Indigestion spumeuse* (Guittard), les gaz, au lieu de s'accumuler à la surface des aliments, se trouvent mélangés à une masse alimentaire mi-liquide qui devient homogène ; la percussion du flanc gauche donne un son presque mat, et la ponction reste sans effet. Il faut alors pratiquer la *gastrotomie* et vider le rumen.

Prophylaxie. — Les moyens préventifs se déduisent des considérations étiologiques : passer graduellement du régime sec au régime vert, proscrire les fourrages mouillés et ceux qui ont fermenté en tas, ne conduire les ruminants au pâturage qu'après leur avoir donné une petite quantité de fourrages secs, enfin, ne jamais couper la ration de vert

plusieurs jours à l'avance, mais l'épandre en couche mince à l'abri du soleil.

C. Indigestion aigue avec surcharge. — Les symptômes de cette variété d'indigestion, qui apparaît surtout à l'étable, se manifestent avec plus de lenteur que ceux de l'indigestion gazeuse. — Elle est annoncée par la *cessation de la rumination* et une inappétence absolue. Le ventre est distendu, plus gros que d'habitude. Le *météorisme* se développe graduellement, mais le flanc gauche est moins soulevé, moins fortement tendu que dans la variété gazeuse. — Quand on comprime fortement cette région avec la main fermée, le poing éprouve d'abord la sensation d'une tension élastique ; puis il rencontre une masse alimentaire pâteuse qui se laisse déprimer comme un mastic et garde l'empreinte de la main. Cette sensation d'une masse pâteuse, renfermée dans un organe inerte, qui ne reprend que lentement sa forme primitive, constitue le *symptôme pathognomonique* de cette indigestion. Les pressions exercées à gauche sur l'abdomen sont douloureuses, et les mouvements du rumen ont absolument disparu.

En outre de ces signes physiques, on peut observer parfois des *coliques légères*. Les animaux s'agitent, se frappent l'abdomen avec les pieds de derrière, tournent la tête vers le flanc, se couchent en poussant des gémissements et se relèvent aussitôt. — La *respiration* est gênée, courte, souvent accompagnée de plaintes. La *démarche* est lente, difficile ; chaque pas qu'on oblige le malade à faire est marqué par un gémissement.

Pronostic. — Le *pronostic* est extrêmement grave.

Il reste favorable lorsque les mouvements péristaltiques du rumen sont perceptibles à la main, une fois toutes les deux minutes (Hollmann).

La *guérison* spontanée de l'indigestion par surcharge est très rare. Elle est annoncée par des *éructations* bruyantes, plus rarement par des *vomissements* ; une *diarrhée* copieuse survient ensuite pendant un jour ou deux et finit de dégager les organes digestifs. — La *mort* exige douze heures au moins ; souvent, elle ne survient qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. — Cette indigestion revêt aussi souvent une *marche chronique* ; dans ce cas, elle n'est, la plupart du temps, qu'une manifestation symptomatique de la *gastro-entérite*. Presque toujours alors le malade meurt, au bout d'un temps qui varie entre quinze à trente jours, dans un état d'amaigrissement très prononcé.

Traitement de l'indigestion avec surcharge. — Gastrotomie. — Lorsqu'une *indigestion grave se complique de surcharge*, il ne faut pas hésiter à pratiquer la gastrotomie et à extraire de la panse, avec la main, les aliments en excès. Cette opération est très simple et sans aucune gravité. Pour l'effectuer, un aide tient la tête de l'animal, qui est debout, et un second maintient le membre postérieur gauche à l'aide de la queue. — L'opérateur, armé d'un bistouri convexe, fait une ponction dans le flanc gauche, un peu au-dessus du lieu d'élection de la ponction du rumen ; il pratique ensuite une incision verticale de haut en bas, de 7 à 8 centimètres de longueur, qui intéresse toute l'épaisseur de la peau et des parois de la panse. Pour éviter l'épanchement des aliments dans le péritoine, l'opérateur fait aussitôt *une suture en*

surjet, comme celle d'une boutonnière, afin de réunir les lèvres de l'ouverture du rumen à celles de la peau. Enfin, il extrait avec la main deux à trois seaux de pâte alimentaire; mais il ne faut jamais en retirer davantage, car le rumen a besoin d'un certain lest pour pouvoir se contracter. — Après cette opération, il faut mettre l'animal à la *diète* pendant quelques jours, surveiller sa nourriture et stimuler les contractions du rumen en administrant chaque matin 6-12 grammes d'*ipéca*. — La *plaie* réclame les soins de propreté ordinaires; on enlève les points de suture vers le cinquième jour, quand les adhérences ont soudé ensemble les tissus mis en contact. L'incision met plusieurs mois pour se cicatriser entièrement et les animaux finissent de guérir tout en travaillant.

La gastrotomie donne assez souvent de beaux succès; la rumination peut réapparaître au bout de vingt-quatre heures. — Mais quand l'animal opéré continue à faire entendre de *sourdes plaintes*, que la rumination ne s'établit pas, que l'amaigrissement se fait vite, il ne reste plus qu'une seule ressource: livrer le sujet à la boucherie.

Dans les cas très nombreux de *légère surcharge*, on prescrit une *diète rigoureuse* en même temps qu'on cherche à rétablir les mouvements péristaltiques du rumen par le massage du flanc et les promenades répétées plusieurs fois par jour. — Les agents thérapeutiques les plus recommandables sont l'*aloès* (15-20 grammes), le *camphre* (12-16 grammes), le *sulfate de soude* dissous dans du café (500-1000 grammes) et surtout *l'ipéca* (8-12 grammes), si efficace pour rétablir la rumination. L'*ésérine*, la

pilocarpine et la *vératrine* méritent également d'être utilisées. — A l'aide de ces moyens, on réussit souvent à éviter la gastrotomie.

Bibliographie. — VATEL, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 93. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. III, p. 255 et 273. — GELLÉ, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 183. — LAFORE, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 461. — DELWART, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 125. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 334. — CRUZEL, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 68. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 320. — BOULEY, *in Dict.* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 156. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 283. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 81. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 289. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 248.

Indigestion simple. — Dr HOLLMANN, *Recueil*, 1859, p. 371. — SERRES, *Recueil*, 1859, p. 612. — GILIS, *Recueil*, 1862, p. 336.

Indigestion gazeuse. — ROBERT READ, *Recueil*, 1849, p. 336. — PETER BOUGHTON, *Recueil*, 1850, p. 858. — DELPLANQUE, *Recueil*, 1855, p. 673. — PRANGÉ, *Recueil*, 1856, p. 814. — VERRIER, *Recueil S. C.*, 1857, p. 458. — CRUZEL, *Recueil*, 1859, p. 1. — JOYEUX, *J. de Toulouse*, 1861, p. 289. — RINGUET, *J. de Toulouse*, 1861, p. 385. — DAVID, *Recueil*, 1862, p. 337. — BAILEY, *Recueil*, 1862, p. 574. — COCULET, *J. de Toulouse*, 1866, p. 97 et 193. — SCHAACK, *J. de Lyon*, 1868, p. 33. — ANDRÉ, *Ann. belges*, 1874, p. 8. — H. BOULEY, *Recueil*, 1875, p. 216. — TAPON, *Arch. d'Alfort*, 1881, p. 620. — COCULET, *Recueil S. C.*, 1889, p. 338. — FRELIEZ, *Recueil S. C.*, 1890, p. 695. — LUNOWITZ, *Recueil*, 1892, p. 325. — VILLAIN, *Ann. belges*, 1898, p. 212.

Indigestion avec surcharge. — ROCHE-LUBIN, *Recueil*, 1849, p. 921. — GÉRARD, *Ann. belges*, 1862, p. 515. — BOUDEAUD, *Ann. belges*, 1890, p. 107. — MATHIS, *J. de Lyon*, 1898, p. 148.

§ 4. — INDIGESTION CHRONIQUE. — GASTRO-ENTÉRITE CHRONIQUE

L'indigestion chronique est un syndrome caractérisé par de la fièvre, de la douleur à la palpation de

l'hypocondre droit et une météorisation intermittente. Après la mort, on constate des *lésions inflammatoires* étendues à plusieurs des compartiments gastriques et à l'intestin.

Elle est fréquemment désignée sous le nom d'*obstruction*, d'*engouement du feuillet* ou sous celui, préférable, d'*indigestion chronique*. Malgré ce que prétendent quelques auteurs, cette indigestion n'est presque jamais localisée exclusivement au feuillet, toujours ou presque toujours, elle vient compliquer l'indigestion *aiguë*, qui se prolonge quelque temps : ce n'est qu'un épiphénomène aggravant le pronostic.

Souvent aussi, l'indigestion chronique est *symptomatique* de maladies générales : tuberculose, péripneumonie, peste bovine, fièvre vitulaire, coryza gangreneux, etc., etc. Il faut donc, lorsqu'on constate l'ensemble des symptômes qui la caractérisent, redoubler d'attention pour ne pas commettre d'erreur de diagnostic; car, je le répète, le plus souvent, l'indigestion chronique *n'est qu'une affection secondaire*.

Description. — L'*état général* est manifestement changé : la physionomie est triste et exprime la souffrance; le mufle est sec, parfois même un peu fendillé ; les yeux sont ternes et enfoncés ; la peau est sèche, collée ; on observe des frissons, des tremblements généraux.

L'animal mange encore un peu ; mais, après son repas, il se tient immobile, éloigné de la mangeoire, et ne rumine presque plus. — La *bouche* est chaude, un peu fétide, rouge aux gencives et sous la langue. La *constipation est opiniâtre*; les matières fécales sont noires, dures, moulées en crottins et recouvertes d'un *mucus* glaireux ou sanguinolent. Sou-

vent la *diarrhée* lui succède, et, au milieu des matières molles, fétides, on peut trouver des restes de plaques sèches, minces, à la surface desquelles adhèrent des débris d'épithélium (Lafosse). — Il y a de la *fièvre*; la respiration est *plaintive*, surtout quand l'animal est couché ou qu'on le force à marcher. La rumination est remplacée par des *grincements de dents*. La *sécrétion lactée* est presque complètement supprimée.

Comme signe physique particulier, signalons la *douleur*, que l'animal exprime en poussant une plainte sourde, chaque fois qu'avec le poing on exerce une brusque pression d'arrière en avant, immédiatement au-dessous de la corde du flanc droit. Cette exploration permet de sentir le *feuillet* dur et rempli. — Les autres *signes physiques* sont les suivants : matières alimentaires dures et pâteuses ; météorisation intermittente peu considérable, mouvements vermiculaires du rumen qu'on ne perçoit presque plus, et, à la palpation du flanc gauche, quelquefois *fluctuation* et *bruit de gargouillement* dus aux liquides qui, ne pouvant arriver dans la caillette, tombent en totalité dans le rumen (Lafore).

Pronostic. — Le *pronostic* est fort grave, surtout lorsque la maladie se prolonge plus de huit jours. Souvent alors, si l'on ne se décide pas à livrer le malade à la boucherie, il maigrit de plus en plus, souffre de *coliques*, cesse d'expulser des excréments et finit par mourir d'inanition, au bout de trois à quatre semaines, dans un marasme complet.

Lésions. — Ce qui frappe le plus, c'est la présence, entre les lames du *feuillet*, de tablettes desséchées, d'une dureté pierreuse. Ce dessèchement des aliments, donné à tort comme un état pathologique ca-

ractéristique, résulte quelquefois lui-même de l'indigestion et de la diète (Mathis). — Les vraies lésions sont d'*ordre inflammatoire*. L'*épithélium* adhère aux aliments et s'enlève avec les tablettes; la *muqueuse*, ainsi dépouillée, est d'un rouge diffus, parsemée d'ecchymoses noirâtres et de foyers hémorragiques, souvent même d'*ulcérations* sanguinolentes ou de véritables perforations.

Les *papilles* sont gonflées, rouges, et il s'en échappe une gouttelette de sang quand on les presse entre les doigts.

Le rumen, la caillette et l'intestin sont toujours touchés par l'inflammation (gastro-entérite).

Traitement. — Pour être efficace, il faut pouvoir faire le diagnostic de la cause, ce qui est souvent fort difficile.

Généralement, on se contente de donner de la tisane de graine de lin très claire à la dose journalière de 10-15 litres, additionnée de 200-250 grammes de *sulfate de soude*, et cela pendant une semaine environ. Pour exciter les mouvements du feuillet, on administre en même temps 6-8 grammes chaque jour d'*ipéca*, matin et soir.

Les *alcaloïdes* sont aussi bien indiqués pour remplir le même but : sulfate de vératrine (5-10 centigrammes), sulfate d'ésérine (10-15 centigrammes), chlorhydrate de pilocarpine (15-30 centigrammes), sous forme d'injections sous-cutanées répétées plusieurs jours de suite.

On peut injecter également une grande quantité d'eau salée tiède ou aromatique dans le rumen (30 à 50 litres), soit par la canule du *trocart* sur laquelle on ajuste un tube de caoutchouc,

soit *directement, ce qui vaut mieux*. Voici alors comment il faut procéder : l'opérateur se munit d'un tube de caoutchouc un peu plus gros que le pouce et de 3m,50 de longueur environ. Il introduit l'une des extrémités, bien graissée, comme une sonde œsophagienne, puis ajuste l'autre extrémité sur le tuyau d'une *pompe à main*, placée dans un seau, et fait pomper vivement par un aide. Ce procédé très simple, que j'emploie depuis de longues années, m'a procuré assez souvent de bons résultats.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 104. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 721. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 183. — Lafore, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 172. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 129. — Lafosse, *Traité de Pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 339. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 291. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 73. — Bouley, *in Dict.* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 183. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval. Paris, 1874, t. II, p. 294. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 76. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 90 et 299. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 306 et 310.

Rychner, *Ann. belges*, 1854, p. 28. — Cambron, *Ann. belges*, 1860, p. 418. — Adenot, *J. de Lyon*, 1860, p. 441. — Liautard, *J. de Lyon*, 1863, p. 399. — Caussé, *Recueil*, 1875, p. 504, 764, 1151. — Ellenberger, *J. de Lyon*, 1882, p. 548. — Cagny, *Recueil S. C.*, 1883, p. 200 et 275. — Heu, *Recueil S. C.*, 1883, p. 286. — Horne, *J. de Lyon*, 1884, p. 264. — Masoyer, *J. de Lyon*, 1889, p. 135. — Van Wollendael, *Ann. belges*, 1892, p. 510.

§ 5. — INDIGESTION DES JEUNES ANIMAUX

Chez les jeunes animaux, la *caillette* est la seule partie de l'estomac qui fonctionne. Cette indigestion

s'observe presque exclusivement sur les animaux *à la mamelle* et mérite bien le nom d'*indigestion laiteuse.* Elle a pour cause exclusive l'excès ou la mauvaise qualité du lait, altéré par des microbes.

Symptômes. — Les premiers symptômes sont la tristesse et l'abattement ; le jeune animal, veau ou agneau, cesse de gambader. La *bouche*, chaude, exhale une odeur fétide, aigrelette ; la langue est saburrale, rouge vif sur ses bords; les *papilles* buccales également sont rouges et tuméfiées. — Le ventre est tendu, légèrement *ballonné* et sensible dans la partie inférieure du flanc droit, en arrière des côtes, région qui correspond à la caillette. — On observe souvent des efforts de réjection suivis de *vomissement de lait caillé :* ce signe est pathognomonique. Bientôt survient une *diarrhée* abondante, jaune, fétide, plus ou moins chargée de flocons fibrineux ou striée de sang, diarrhée qui s'accompagne de légères coliques. Les animaux maigrissent alors à vue d'œil (*entérite diarrhéique*).

La *mort* peut survenir en moins de huit jours, si la maladie est abandonnée à elle-même, et la *résolution* se complique souvent d'*arthrites rhumatismales*.

Traitement. — Comme *traitement* hygiénique, on prescrit un régime sévère. Il faut diminuer la ration de lait, le donner à des heures réglées et surtout veiller à sa pureté.

Lorsque les déjections commencent à avoir une mauvaise odeur, en mettant les veaux au régime de l'eau bouillie, pendant douze ou vingt-quatre heures, on obtient quelquefois de très bons résultats (Weber).

L'eau de chaux ou de l'eau dans laquelle on ajoute

du carbonate de chaux (blanc d'Espagne) donne aussi des succès.

Le *traitement curatif* consiste, au début, pour combattre l'inflammation de la caillette, à donner 20-30 grammes de crème de tartre pour les veaux, 5-10 pour les agneaux. — Contre la diarrhée, on utilise l'*eau de goudron* (goudron de Norvège, 150 grammes; eau bouillante, 6 litres). Laisser tiédir, et donner en lavements à la dose d'un tiers de litre toutes les demi-heures, cesser aussitôt que la diarrhée est arrêtée. Ensuite, pendant deux jours, faire prendre le lait coupé d'un quart d'eau de goudron (Filliâtre).

Bibliographie. — Lafore, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 476. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 340. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 296. — Bouley, *in Dict.* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 210. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 299. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 94, et t. II, p. 348. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 139 et 304. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 412.

Delafond, *Recueil*, 1844, p. 250. — Festal Philippe, *Recueil*, 1849, p. 65.

§ 6. — ULCÈRES DE LA CAILLETTE

Les *ulcérations* de la caillette sont assez fréquentes chez le bœuf. On les trouve à l'autopsie dans un grand nombre de *maladies microbiennes* (peste bovine, coryza gangreneux, péripneumonie, tuberculose, etc.) et elles paraissent être le résultat d'embolies. On les rencontre aussi comme lésions des indigestions, dans le rumen, le feuillet ou l'intestin. Elles débutent comme de simples érosions semblables à des égratignures.

Les *ulcères* ont une forme arrondie ou elliptique, leurs bords sont lisses, leur fond granuleux, grisâtre, piqueté de points hémorragiques ; leurs dimensions varient d'une lentille à une pièce de cinq francs. On peut en trouver deux ou trois seulement ; mais on en a compté jusqu'à quarante. La nature de la lésion paraît être à la fois microbienne et nécrobiotique ; l'embolie du vaisseau atteint amène la mort du tissu qu'il irriguait.

L'*ulcère rond*, connu aussi sous le nom d'ulcère *perforant*, siège souvent le long de la grande courbure, près du pylore. Les bords sont taillés à pic, comme à l'emporte-pièce ; le fond est grisâtre, recouvert de muco-pus, il a la forme conique. Habituellement, l'ulcère n'atteint que la muqueuse et dépasse rarement la sous-muqueuse. Il n'est pas rare de constater, à l'autopsie, des *cicatrices* provenant d'ulcères guéris ; la muqueuse fait défaut sur le tissu fibreux cicatriciel. Mais, d'autres fois, l'ulcère creuse et il peut y avoir une *hémorragie mortelle* par destruction d'une artère. Quand l'ulcère se termine par *perforation* de la caillette, ce qui est rare, une péritonite aiguë mortelle en est la conséquence, ou bien la caillette se soude aux organes environnants (foie et rate).

Les *ulcérations tuberculeuses* sont jaunes, irrégulières et contiennent au fond du pus caséifié. Dans le voisinage se trouvent des tubercules miliaires caractéristiques.

Aux signes habituels d'une *indigestion* peuvent s'ajouter des vomissements de sang (*hématémèse*), soit en caillots, soit plus généralement sous forme d'un liquide noirâtre, analogue au *marc de café*. Ce

phénomène est excessivement rare. Plus souvent, quand un vaisseau a été lésé, le sang passe de la caillette dans l'intestin et l'animal rend des excréments noirs, comme *teintés de suie* (*melæna*), à cause de l'altération des matières colorantes du sang par les sucs digestifs. — Quand on n'observe ni hématémèse ni melœna, ce qui est la règle ordinaire, le diagnostic *ante mortem* est tout à fait impossible.

Bibliographie. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 162. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 365.
CONTAMINE et DÈLE, *Recueil S. C.*, 1879, p. 782. — DETROYE, *J. de Lyon*, 1886, p. 83. — MOUSSU, *Recueil S. C.*, 1895, p. 100.

§ 7. — CORPS ÉTRANGERS DU RUMEN ET DU RÉSEAU

Les corps étrangers qu'on rencontre dans le rumen et dans le réseau peuvent se subdiviser en deux groupes distincts : 1° *ægagropiles*; 2° *corps étrangers proprement dits*.

1° ÆGAGROPILES. — Les *ægagropiles sont des agglomérations de poils ou de laine que les veaux et les agneaux avalent en se léchant.* — On les rencontre dans les estomacs des ruminants sous forme de boules feutrées et légères.

Les ægagropiles siègent indistinctement dans le *rumen*, le *réseau* et la *caillette*. On ne les a jamais rencontrés dans le feuillet. Ils sont très fréquents dans l'espèce bovine, en raison de l'habitude qu'ont les jeunes veaux de se lécher ou de lécher leur mère. — La forme des ægagropiles est généralement sphérique ou ovoïde; leur grosseur peut varier entre celle d'une noix et la tête d'un enfant, mais ils n'ont pas de *noyau* central comme les calculs. Les poils

dont ils se composent sont feutrés, agglutinés par du mucus et nettement visibles à la surface quand l'ægagropile est *nu*. Dans ce cas, ils ont une couleur grise tirant plus ou moins sur le roux. Leur formation est très rapide (Mégnin). Les ægagropiles *encroûtés* sont recouverts d'une sorte d'enveloppe terreuse n'ayant qu'un ou deux millimètres, dure, brune, luisante, formée de mucus, d'oxyde de fer et de sels de chaux. — Les poils qui constituent les ægagropiles s'agglutinent grâce aux contractions de l'estomac qui les roulent en boules ; ils s'accroissent tant que l'animal continue à ingérer de nouveaux poils, mais s'incrustent, deviennent *encroûtés* dès que leur accroissement s'arrête.

Les ægagropiles ne déterminent pas ordinairement de troubles fonctionnels ; « ce sont des trouvailles d'autopsie » (Cadéac). On en a vu cependant provoquer l'obstruction de l'œsophage ou même être rejetés au dehors par de violents efforts de vomissement. On a aussi observé, dans quelques cas, *une grande mortalité* sur des troupeaux de *moutons* par suite d'ægagropiles de la caillette.

2° Corps étrangers proprement dits. — On ne peut guère examiner le tube digestif d'un bœuf sans y rencontrer des corps étrangers : clous, épingles, aiguilles, morceaux de fil de fer droits ou recourbés, ciseaux, fourchettes, manche de fouet, trident, morceaux de bois, etc., etc... — Le réseau est leur réceptacle habituel; quand ils sont pointus, ils émigrent généralement vers le diaphragme et gagnent le cœur ou le poumon; d'autres s'échappent par abcédation, dans différents points, à travers la peau. — « La pres-

sion du rumen et du réseau provoque une vive douleur, quand cette exploration est pratiquée sur la paroi inférieure de l'abdomen, un peu à gauche de l'appendice xyphoïde du sternum. » (Cadéac.) — Les excréments sont sanguinolents ou *couleur noir de suie* lorsque le corps étranger a blessé un vaisseau important de la caillette. Les autres symptômes sont ceux d'une indigestion grave ou de la gastro-entérite. — Du reste, chez les bovidés, la proportion des accidents consécutifs à la déglutition de corps étrangers est si considérable que, dans tous les cas de troubles digestifs graves et prolongés, à étiologie incertaine, on doit rapporter ces troubles, *soit à la tuberculose*, *soit à un corps étranger* (Ries). Le diagnostic précis se fait par élimination. Alors, quand l'état général est bon, la peau souple et mobile, on peut, presque à coup sûr, affirmer la présence d'un corps étranger, même si les symptômes de la *péricardite traumatique* font défaut.

Le *traitement* consisterait à pratiquer la gastrotomie et à extraire directement, avec la main, le corps étranger resté dans le rumen ou engagé dans le réseau. Les tentatives faites par Ries sont encourageantes. Ordinairement on conseille l'abatage.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de Pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 53 et 57. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. I, p. 587, et t. II, p. 110. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 397. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 154. — Verheyen, *in Dict.* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. II, p. 702. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 358 et 368. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. I, p. 136, et t. II, p. 324. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 318 et 321. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 284 et 422.

Egagropiles. — Dupuy, *Recueil*, 1824, p. 185. — Charlot, *Recueil*, 1826, p. 506. — Charlot, *Recueil*, 1823, p. 177. — Delwart, *Ann. belges*, 1856, p. 399. — Gaudy, *Ann. belges*, 1858, p. 8. — Czermak, *J. de Lyon*, 1863, p. 128. — Obich, *J. de Lyon*, 1863, p. 449. — Condler, *Ann. belges*, 1871, p. 683. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1875, p. 1209. — Mathieu, *Ann. belges*, 1878, p. 454. — Tyvaert, *Ann. belges*, 1891, p. 134. — Richard, *Rec. S. C.*, 1895, p. 216.

Corps étrangers proprement dits. — Tyvaert, *Ann. belges*, 1854, p. 120. — Hardmeier et Dobeli, *Ann. belges*, 1855, p. 470. — Watson, *Recueil*, 1866, p. 611. — Bauer, *Recueil*, 1867, p. 618. — Lanusse, *J. de Toulouse*, 1869, p. 276. — Schwartz, *Ann. belges*, 1871, p. 107. — Berger, *Recueil*, 1877, p. 618. — Taminiau, *Ann. bélges*, 1887, p. 495. — Bouchet, *Recueil*, 1888, p. 454. — Lucet, *Presse vétérinaire*, *Société pratique*, 1889, p. 137. — Morot, *J. de Lyon*, 1890, p. 353. — Detroye, *Recueil*, 1890, p. 681. — Magnin, *Recueil*, 1893, p. 432. — Muquardt, *Ann. belges*, 1893, p. 50. — Marquard, *Ann. belges*, 1893, p. 340. — Ries, *Recueil*, 1896, p. 145 et 227. — Lucet, *Recueil*, 1896, p. 604. — Moraud, *Recueil S. C.*, 1896, p. 325. — Pont, *Ann belges*, 1896, p. 142. — Mathis, *J. de Lyon*, 1896, p. 523. — Kunz, *Ann. belgés*, 1898, p. 207.

§ 8. — TUMEURS

1° Tumeurs du rumen. — On n'en connaît que deux observations, l'une concernant un *épithéliome*, avec épaississement considérable du tissu conjonctif devenu dur, grisâtre, et ayant acquis 6 à 7 centimètres d'épaisseur; l'autre, un *chondrome*, constituant une néoplasie du volume du poing, mamelonnée, d'une coloration lactée, bleuâtre, composée d'une agglomération de très petits foyers cartilagineux réunis par des travées conjonctives.

2° Tumeurs du réseau. — Cadéac a trouvé une fois de nombreux *sarcomes*, d'un volume variant depuis celui d'une noisette jusqu'au poing. Molles, pulpeuses, friables, de couleur grisâtre et comparables à la substance cérébrale ramollie, ces néo-

plasies étaient peu riches en sucs et quelques-unes présentaient des foyers de ramollissement contenant un pus gris rougeâtre. — On a aussi rencontré des *papillomes*, de la grosseur d'une noix ou d'une pomme de terre, oblitérant l'ouverture qui fait communiquer le réseau et le feuillet.

3° Tumeurs du feuillet. — Les *papillomes* sont les tumeurs les plus fréquentes du feuillet. Ces néoplasies ont souvent le volume des deux poings; elles affectent une forme polypeuse ou sont aplaties en choux-fleurs. A l'état frais, les papillomes sont rouges, d'aspect charnu, transparent ou blanchâtre, et ressemblent au raisin muscat dont certains grains seraient transparents et d'autres opaques. On a aussi trouvé, mais très rarement, des *sarcomes*, sous forme de tumeurs *épaissies*, bosselées, rugueuses, de consistance dure, qui, à la coupe, présentaient au centre un foyer ramolli.

4° Tumeurs de la caillette. — Les tumeurs trouvées dans la caillette se rapprochent des *carcinomes* et peuvent atteindre un développement considérable. Elles siègent de préférence au voisinage du pylore qu'elles peuvent obstruer. Leur surface est ridée, criblée de trous, de taches hémorragiques, de dépôts muqueux, d'érosions et d'ulcérations. A la coupe, ces néoplasies ont une consistance lardacée, fibreuse, et leurs parois sont creusées de foyers purulents.

Les *symptômes* qu'on observe sont ceux des indigestions, et ces tumeurs ne sont passibles d'aucun traitement.

Bibliographie. — Cadéac, *Pathologie interne*. Paris, 1896, t. I, p. 438.

Bernard, *Recueil*, 1829, p. 13. — Caussé, *Recueil*, 1875, p. 519. — Railliet, *Recueil*, 1886, p. 477. — Beylot, *J. de Toulouse*, 1891, p. 571. — Liénaux et Hamoir, *Ann. belges*, 1896, p. 133. — Soulié, *J. de Toulouse*, 1897, p. 20.

§ 9. — PARASITES

1° Rumen et réseau. — Les parasites de ces deux diverticulums sont des *Infusoires ciliés*, auxquels on accorde un rôle favorable à la digestion ; des *Amphistomes*, de couleur rosée, à corps ovoïde, un peu courbé en arc, et dont la longueur est de 1 centimètre environ ; enfin des *Actinomycès*, constituant des tumeurs du volume d'une noix ou du poing, hémisphériques, lobulées ou pédiculées, habituellement très fibreuses à la coupe.

2° Caillette. — On y trouve très souvent des helminthes du genre Strongle (*Strongylus*). Ces vers se nourrissent de sang, d'où la coloration souvent brune de leur tube digestif.

Le *Strongylus Ostertag* se loge au centre de petits nodules grisâtres, du volume de la tête d'une épingle ou d'une lentille, percés d'un orifice. Après la mort, ces helminthes sortent et rampent sur la muqueuse. Ces Strongles se rencontreraient dans la caillette des animaux autopsiés, dans la proportion de 90 p. 100 (Ostertag).

Le Strongle contourné (*strongylus contortus*) détermine parfois, concurremment avec d'autres espèces plus petites, une véritable maladie épizootique des troupeaux, qui atteint surtout les *agneaux* et les *antenais*. Cette maladie, connue sous le nom de *strongylose de la caillette*, se révèle par les signes d'une anémie pernicieuse : troubles gastriques, diar-

rhée noire, amaigrissement progressif, et réclame comme traitement le picrate de potasse à la dose de $0^{gr},1$ à $0^{gr},3$ pour un agneau, l'huile empyreumatique de Chabert (une cuillerée à café par tête et par jour), ou mieux la poudre de noix d'arec fraîches (2 à 3 gr.).

Bibliographie. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 329. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 139. — Bénion, *Maladies du mouton*, Paris, 1874, p. 628. — Neumann, *Maladies parasitaires*, Paris, 1888, p. 334. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 242. — Railliet, *Traité de Zoologie médicale*, 2e édition, Paris, 1895. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. I, p. 454.

Goubaux, *Recueil*, 1863, p. 882. — Rossignol, *Presse vétérinaire, Société pratique*, 1884, p. 497. — Railliet, *Recueil*, 1886, p. 477. — Barrier et Railliet, *Recueil*, 1890, p. 518. — Lachmann, *Recueil*, 1893, p. 337. — Rossignol, *Presse vétérinaire, Société pratique*, 1893, p. 91. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1898, p. 82. — Mac Fadjean, *Recueil*, 1898, p. 254.

CHAPITRE VII

MALADIES DE L'INTESTIN

§ I. — CONGESTION INTESTINALE

On désigne sous le nom de *congestion intestinale* une maladie du cheval, caractérisée, pendant la vie, par des *coliques* soudaines, continues, extrêmement violentes, à évolution très rapide, et, après la mort, par des lésions *entérorragiques* considérables.

Cette congestion est le résultat d'*embolies* — détachées d'anévrismes à sclérostomes de l'artère grande mésentérique — qui viennent enrayer brusquement le cours du sang dans toute la zone intestinale irriguée par l'artère embolisée.

Les hippiatres et les premiers vétérinaires ont décrit cette maladie sous le nom de tranchées rouges, coliques de sang, apoplexie intestinale, entérorragie,.... exprimant à la fois le siège et la nature des lésions. Hurtrel d'Arboval et, après lui, Lafosse de Toulouse en ont fait systématiquement une *entérite suraiguë*; enfin Friedberger et Fröhner l'étudient sous le nom de *coliques thrombo-emboliques*, qui rappelle sa pathogénie. En réalité, cette maladie a une origine parasitaire; c'est une des formes de la *sclérostomose*.

Pour comprendre le « drame pathologique » de la congestion intestinale, il est essentiel de rappeler en quelques mots la disposition anatomique de l'artère grande mésentérique et aussi d'étudier la biologie du sclérostome armé.

Aperçu anatomique de l'artère grande mésentérique (1). — L'artère grande mésentérique distribue le sang à l'intestin grêle, au cæcum, à la portion repliée du côlon, c'est-à-dire à la masse intestinale presque tout entière.

Elle naît à angle droit de l'aorte abdominale, à 6 centimètres environ du tronc cœliaque, se dirige en bas, et, après un trajet de 3 à 4 centimètres, derrière le pancréas, se divise en trois faisceaux distingués en gauche, droit et antérieur.

Faisceau gauche. — Ce faisceau est composé de quinze à vingt artères, qui s'échappent de la grande mésentérique et sont désignées sous le nom d'*artères de l'intestin grêle*, en raison de leur destination. Chacune de ces artères se place entre les lames du mésentère et se termine par deux branches un peu avant d'atteindre la petite courbure de l'intestin. Ces branches se recourbent, l'une en avant, l'autre en arrière, vont s'anastomoser à plein canal avec de semblables branches des artères voisines et forment avec elles une série d'arcades d'où partent une multitude de branches qui arrivent sur l'intestin. Ces petites divisions se portent sur l'une et l'autre face du viscère pour se rejoindre et s'anastomoser du côté de la grande courbure.

(1) Je dois beaucoup, pour ce paragraphe et le suivant, au remarquable article du professeur Cadéac sur le même sujet ce n'est que justice de le déclarer ici.

La riche disposition anatomique de l'intestin grêle montre que l'oblitération embolique d'une seule artère ne peut interrompre complètement la circulation et explique pourquoi, dans ce cas, ni la paralysie d'une anse intestinale, ni la mort immédiate du sujet n'est possible. La thrombose simultanée de plusieurs artères de ce faisceau serait au contraire rapidement mortelle, mais elle est très rare.

Faisceau droit. — Le faisceau droit constitue d'abord un tronc unique, long de quelques centimètres, qui se divise bientôt en quatre branches principales, savoir : l'*artère iléo-cæcale*, les *deux artères cæcales* et la *colique droite ou directe*.

L'*artère iléo-cæcale* suit l'iléon à une petite distance entre les lames du mésentère et s'anastomose à plein canal avec la dernière artère intestinale grêle, qui peut la suppléer en cas d'embolie.

De même l'*artère colique droite*, qui suit le trajet du côlon replié depuis son origine jusqu'à la courbure pelvienne, s'anastomose à plein canal avec l'*artère colique gauche*, provenant du faisceau antérieur. Cette dernière peut donc, en cas de besoin, établir une circulation compensatrice.

Quant aux *artères cæcales*, elles se dirigent vers la crosse du cæcum, se placent l'une en dehors, l'autre en dedans du viscère, et le suivent jusqu'à la pointe, où elles s'anastomosent entre elles.

On voit, par cette description, que si la thrombose du faisceau droit, siège de prédilection des anévrysmes vermineux, ne prive complètement de sang que le *cæcum*, elle entrave néanmoins la circulation du *côlon*.

Faisceau antérieur. — D'un tronc très court se

détachent l'*artère colique gauche ou rétrograde* et la *première artère du côlon flottant*. — L'artère colique gauche suit le côlon replié depuis sa terminaison jusqu'à sa courbure pelvienne, où elle s'anastomose, comme il vient d'être dit, avec la colique droite. — La première artère du côlon flottant se place très près de la courbure du viscère, et va s'anastomoser avec une branche de l'*artère petite mésentérique* qui fournit le sang au côlon flottant et au rectum. L'artère petite mésentérique n'est que très rarement affectée d'anévrysme parasitaire.

Sclérostome armé et anévrysme de la grande mésentérique. — Pathogénie. — Étiologie. — Pour finir d'éclairer la pathogénie de la congestion intestinale, il reste à exposer maintenant trois ordres de faits connexes : 1° la migration du Sclérostome armé ; 2° la formation des anévrysmes ; 3° la production des embolies (Cadéac).

1° MIGRATION DU SCLÉROSTOME ARMÉ. — A l'état adulte, le Sclérostome équin est implanté sur la muqueuse du *cæcum* et du *gros côlon*. C'est un ver rond, dont le corps gris ou brun rougeâtre mesure 2 à 4 centimètres de longueur. Les Sclérostomes se rencontrent sur presque tous les chevaux, fixés tantôt à la membrane muqueuse, tantôt dans des kystes sous-muqueux, dont le volume varie d'une tête d'épingle à une noisette. Le gros intestin en est quelquefois hérissé. Chabert a compté plus de mille Sclérostomes sur une surface de deux pouces. Les *œufs* sont rejetés au dehors avec les excréments ; ils éclosent dans l'eau des mares ou dans les crottins humides et donnent naissance à des embryons rhabditiformes. Ces *embryons* sont ensuite réintro-

duits dans le tube digestif du cheval par l'intermédiaire des boissons ; quelques-uns se fixent à la muqueuse du cæcum ou du côlon où ils s'enkystent; mais la majeure partie traverse les parois intestinales, pénètre dans le système circulatoire et s'installe dans les artères. D'après Railliet, le passage des larves dans le sang constitue un fait normal dans l'évolution du parasite.

Dans les points artériels où ils se fixent, les Sclérostomes provoquent des *thromboses* plus ou moins étendues pouvant être le point de départ d'accidents graves. C'est ainsi que la thrombose des *vaisseaux iliaques* provoque des boiteries intermittentes à chaud presque toujours incurables; que la thrombose des *artères utérines*, suivie de rupture, donne lieu à ces vastes hémorragies intra-utérines qui s'observent quelquefois après un part naturel; enfin que l'oblitération de l'*artère grande testiculaire* occasionne une orchite spéciale (Cocu et Hue).

2° Formation des anévrysmes. — Le siège de prédilection des anévrysmes vermineux reste néanmoins l'*artère grande mésentérique*, et notamment son faisceau *droit*. Les recherches de Bollinger ont établi, en effet, que 90 à 94 p. 100 des chevaux adultes sont affectés d'anévrysmes parasitaires de la grande mésentérique.

La formation de ces anévrysmes est due à l'implantation des *embryons* qui se fixent sur l'*endartère* pour résister au courant sanguin. A la suite de cette irritation locale, il se développe une inflammation des parois vasculaires, suivie de la production d'un dépôt fibrineux obstruant en partie le vaisseau, et celui-ci se dilate peu à peu sous la poussée san-

guine. Un délai de trois mois paraît suffisant pour permettre le développement d'un anévrysme (Railliet).

Les *anévrysmes de la grande mésentérique* sont ordinairement fusiformes ou ovoïdes ; leur volume moyen est celui d'une noix ; mais ils peuvent atteindre parfois la dimension d'un gros œuf. Les tuniques externe et moyenne de l'artère sont toujours hypertrophiées ; la tunique interne est constamment altérée Elle présente tous les degrés de l'endartérite : dégénérescence graisseuse, sclérose, transformation athéromateuse, calcification et même ossification. A l'intérieur existe un *thrombus* stratifié, adhérent à la paroi, qui oblitère plus ou moins complètement le vaisseau, mais offre presque toujours, à son centre. un canal étroit pour le passage du sang. Souvent le caillot se prolonge dans l'artère en avant et en arrière de l'anévrysme ; dans son épaisseur, on trouve des Sclérostomes agames, rosés, de 1 à 3 centimètres de longueur, dont la tête fait souvent saillie dans le courant sanguin. Leur nombre moyen est de 9 à 11, mais on en compte jusqu'à 120.

Avec un peu d'habitude on arrive, par l'*exploration rectale*, à reconnaître l'existence des anévrysmes vermineux de l'artère grande mésentérique, surtout lorsque les gros réservoirs intestinaux sont dans un état de vacuité relative (Cocu et Hue).

3° Production des embolies. — Soit par le fait de la migration des vers qui s'effectue du mois de *mai* au mois d'*août*, époque à laquelle ils rentrent dans le cæcum et le côlon, pour prendre la forme adulte sexuée, soit par suite de la dégénérescence régressive qui désagrège le caillot, il arrive parfois qu'un

fragment se détache du thrombus, est entraîné par le sang, et va s'arrêter dans une artère intestinale qu'il oblitère plus ou moins complètement. Comme, le plus souvent, c'est le *tronc droit* de l'artère grande mésentérique qui est le siège des anévrysmes vermineux, l'*embolus* se trouve naturellement projeté dans les artères voisines les plus déclives, c'est-à-dire dans les *artères cæcales* et *colique droite*. Voilà pourquoi le cæcum et le côlon sont les parties de l'intestin le plus souvent frappées de congestion et d'hémorragie.

A la suite de l'embolie, si la circulation collatérale est suffisante pour rétablir le cours du sang, les *coliques* disparaissent rapidement ; mais si, au contraire, l'oblitération artérielle compromet la circulation locale, il se produit une *anémie des vaisseaux* dans le territoire qui correspond à l'artère oblitérée, et, comme conséquence, un courant rétrograde s'établit aussitôt par les *capillaires* et les *veines* de la région. Ces derniers vaisseaux finissent par se rupturer par suite de l'augmentation de pression, et les lésions hémorragiques se constituent.

Les *troubles primitifs* déterminés par l'embolie sont les *coliques violentes* et la *paralysie* de la partie de l'intestin irriguée par l'artère embolisée. Cette paralysie entraîne à son tour la stagnation du contenu intestinal qui peut fermenter et dégager des gaz en abondance.

Les *troubles secondaires* sont très nombreux. La brusque suppression de la circulation dans les artères du faisceau droit exagère la tension dans les artères des autres faisceaux, et cette tension artérielle, plus ou moins exagérée, détermine sou-

vent des *hémorragies* abondantes sur l'intestin grêle et le côlon flottant. Elle peut aussi aboutir à la *congestion* du poumon ou du cerveau. — Il arrive souvent aussi que les parties de l'intestin irriguées d'une manière excessive se contractent énergiquement et pénètrent dans les parties paralysées (*invaginations*), ou bien se renversent et s'enroulent autour d'une portion saine (*volvulus*), ou bien encore modifient les rapports des diverses parties de l'intestin (*rotation du gros côlon*) (Cadéac). — Parmi les autres complications il convient aussi de citer la *rupture du diaphragme*, produite par l'énorme poussée gazeuse qui s'exerce sur cette cloison lors de météorisation ou par les chutes, l'*asphyxie* due à l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang, et l'*intoxication* qui résulte de l'absorption des ptomaïnes fabriquées dans le district intestinal paralysé.

La multiplicité de tous ces accidents consécutifs explique bien pourquoi la congestion intestinale est une maladie si grave et si fréquemment mortelle.

Le rapport de cause à effet qui existe entre les anévrysmes de la grande mésentérique et les coliques de sang avait été signalé depuis longtemps, en France, par Rigot, Reynal, Cornevin, etc. ; mais c'est à Bollinger, professeur à l'école de Munich, que revient le très grand mérite d'avoir définitivement établi le rôle et la fréquence des embolies intestinales (1870). Cet habile observateur prétend, avec une grande apparence de raison, que les trois quarts des cas de coliques mortelles doivent être attribués aux anévrysmes vermineux de la grande mésentérique.

Parmi les autres *causes* de l'ancienne étiologie classique, il convient toujours de conserver la *pléthore sanguine*, si commune chez les chevaux abondamment nourris, surtout sur ceux de gros trait, qui reçoivent de grandes quantités d'avoine (20-25 litres), et l'*ingestion d'eau très froide* qui, arrivant rapidement dans l'intestin, peut provoquer, par action réflexe, des troubles circulatoires aboutissant à la congestion. Notons toutefois que ces coliques d'eau froide sont en général moins graves que celles causées par les accidents emboliques.

Quant à l'influence des refroidissements cutanés, de la luzerne, des fourrages et des grains nouvellement récoltés ou altérés par des moisissures, elle ne doit être acceptée qu'avec une extrême réserve.

Description. — Les coliques d'origine embolique frappent l'animal en pleine santé avec une soudaineté brutale, et atteignent en quelques instants un degré de violence extrême. Le cheval gratte le sol à coups redoublés, se tourne brusquement de tous côtés, s'agite sans discontinuer, se couche et se relève à chaque instant, même s'il est attelé, de sorte que, dès le début, tous les signes sont alarmants. — Bientôt l'animal, en proie à des coliques atroces, frappe violemment et constamment le sol avec ses pieds antérieurs, regarde son flanc, fléchit les genoux comme s'il voulait se coucher, les redresse pour continuer à se tourmenter, puis enfin se laisse brusquement tomber de toute sa hauteur et se livre à des mouvements désordonnés au delà de toute expression (H. Bouley). Il se roule, *se met quelques instants sur le dos*, frappe les murs avec la tête, et projette les membres, par secousses, avec une

telle violence qu'on les dirait mus par des décharges électriques (Barreau), puis se relève pour retomber presque aussitôt.

Mis en mouvement, le cheval marche à petits pas précipités, la tête basse, les membres à demi fléchis; son corps se contourne et s'affaisse. *Il tord subitement le train de derrière en s'accroupissant sur les jarrets*, se redresse brusquement, puis peu après recommence le même mouvement. Cette *torsion* particulière de l'arrière-main, qui a pour résultat de déjeter la croupe *en avant et à droite*, ne fait jamais défaut; elle est pathognomonique (Hamon). Souvent, malgré l'action du fouet, le cheval s'arrête au milieu de la marche, se laisse brutalement tomber et se roule. — De temps à autre, pendant la promenade ou le repos, il exécute des mouvements répétés de la queue comme pour chasser les mouches.

Pendant toute la durée de ces symptômes, l'animal refuse les aliments et les boissons. La *défécation*, aussitôt après le rejet de quelques crottins arrivés dans le rectum, est tout à fait suspendue; parfois, mais rarement, on remarque quelques déjections sanguinolentes qui ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie. — La *miction* est également supprimée, l'animal se campe fréquemment, puis change tout à coup d'attitude par suite d'une douleur vive, ou bien rejette quelques gouttes seulement d'une urine huileuse et de couleur rougeâtre. Le vulgaire attribue souvent les coliques à cette rétention d'urine.

Les *douleurs* intestinales intenses marquent la physionomie d'un cachet spécial : les yeux sont brillants, parfois pleins de larmes; les lèvres agitées de

contractions fibrillaires; le faciès crispé. On observe des tremblements intermittents des muscles rotuliens et des soubresauts de l'abdomen.

L'augmentation de la *tension vasculaire*, avant que l'entérorragie ne se produise, s'annonce par l'injection de la conjonctive, la faiblesse des pulsations dans une artère très tendue, l'arborisation des veines sous-cutanées, l'intensité des battements du cœur et la respiration courte et précipitée. — A l'époque du vert surtout, il n'est pas rare d'observer une *météorisation excessive*, par suite de la fermentation des matières alimentaires dans la zone intestinale frappée de paralysie. Il importe de rattacher cette indigestion gazeuse à sa véritable cause, si l'on veut sauver le malade.

Le caractère le plus constant des coliques produites par la congestion intestinale, c'est d'être *violentes* et *continues* ; parfois cependant, on observe entre chaque accès des rémissions de quelques minutes, pendant lesquelles le malade se montre profondément abattu et indifférent à tout ce qui l'entoure ; puis les symptômes réapparaissent avec une intensité nouvelle. — D'autres fois, la maladie revêt *un caractère subaigu* parce que la circulation anastomotique est suffisante pour entretenir la vie ; c'est ce qui arrive notamment quand la congestion s'attaque à l'intestin grêle.

Marche. Durée. Terminaisons. — La *marche* de la maladie est extrêmement rapide; la *durée* de son évolution est en moyenne de deux à six heures; elle excède rarement vingt-quatre heures.

Les *terminaisons* sont diverses. — La *délitescence* est annoncée par la disparition subite de tous les

symptômes : le cheval se secoue, urine abondamment, rejette quelques crottins ramollis ou teintés de sang et cherche à manger. Cette brusque guérison est due au rétablissement de la circulation par les artères collatérales. — Lorsque les coliques persistent, atrocement violentes, le malade peut succomber en deux ou trois heures par *épuisement nerveux*. Il expire, la peau fumante, couverte de sueur, en grinçant des dents ou en poussant des cris plaintifs. — Le plus ordinairement il se produit une *hémorragie intestinale*. Tant que les coliques revêtent le caractère de violence extrême que j'ai décrit, l'entérorragie n'est pas encore effectuée; dès qu'elle commence, on constate une *atténuation marquée* des douleurs intestinales, les muqueuses de l'œil et de la bouche pâlissent, le pouls devient à peine perceptible, les oreilles, le bout du nez et les membres sont glacés, la peau se couvre d'une sueur froide, les flancs battent avec force, des tremblements secouent les muscles de l'épaule et de la cuisse, et l'animal ne tarde pas à succomber « dans des convulsions analogues à celles qu'il présente quand il est tué par effusion de sang » (Cadéac). — Enfin, lorsque le cheval a été abondamment saigné, mais un peu tard, alors que l'entérorragie était commencée, les coliques disparaissent, mais le malade reste profondément abattu, refuse toute nourriture; la défécation est suspendue malgré tous les lavements, et vingt-quatre ou quarante-huit heures plus tard, le sujet meurt dans le coma.

Complications. — Très fréquemment aussi on observe, pendant le cours de la maladie, des *complications secondaires*, de *volvulus*, d'*invaginations*,

de *déchirures du côlon et du cæcum*; des *ruptures* du diaphragme et de l'estomac, ou enfin, la *rotation*, sur son axe, du gros côlon. Quoi qu'on prétende, ces accidents sont très rarement primitifs; j'ai expliqué plus haut leur mode de production.

Trasbot a vu la *fourbure aiguë* se déclarer moins de vingt-quatre heures après la guérison. — Ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est le développement consécutif d'une *entérite aiguë ou chronique*, toujours grave, due à l'épanchement d'une petite quantité de sang dans l'épaisseur des parois intestinales ou à une stase veineuse qui résulte de l'insuffisance de la circulation locale.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile à porter. Par leur soudaineté, leur violence et leur continuité, les coliques qui sont l'expression de la congestion intestinale différencient cette affection de toutes les maladies se traduisant par des douleurs abdominales, la *hernie étranglée* exceptée. De plus, il existe un signe pathognomonique qui ne fait jamais défaut, c'est une *torsion* particulière de l'arrière-main qui a pour résultat de déjeter la croupe *en avant et à droite*, en même temps que le membre postérieur droit, à demi fléchi, se trouve engagé sous le corps. Presque à chaque pas, le cheval répète ce mouvement : il y a comme une menace de chute; puis, un instant après, le même mouvement recommence (*loc. cit.*, Cocu et Hue).

Dans le cas de *volvulus* et d'*invagination*, si ces accidents sont primitifs, la douleur ne débute pas aussi soudainement; d'abord les coliques sont légères, et ce n'est que progressivement qu'elles atteignent le degré d'acuité qu'on remarque dès le début de la

congestion. Ces accidents sont du reste caractérisés par des *poses anormales et variées :* certains chevaux se couchent en *sphinx*; d'autres restent *sur le dos*, pendant quelques minutes, les membres à demi fléchis; d'autres encore n'éprouvent de soulagement que dans la position du *chien assis*, ou, au contraire, *se mettent à genoux* en restant debout du train de derrière. Tels sont, avec les *rémissions* de longue durée et les *mouvements d'encensoir*, exécutés par la tête de temps à autre, les signes les plus certains des étranglements internes. — Quant à la *hernie inguinale*, elle doit toujours être soupçonnée chez les chevaux entiers atteints de coliques violentes. L'exploration du cordon testiculaire, et, dans le doute, l'exploration rectale rendent facile le diagnostic différentiel.

Pronostic. — Le *pronostic* est très grave. La congestion intestinale se termine par la mort dans *un quart* des cas environ; mais la mortalité s'élève à plus de 50 p. 100 si l'on n'intervient pas dès le début. Lorsque les coliques durent déjà très violentes depuis deux ou trois heures, la terminaison par hémorragie est à peu près certaine.

Pour guider son pronostic, le praticien doit se baser, non seulement sur le temps écoulé depuis le début de la maladie, mais aussi sur les caractères du sang qui s'écoule pendant la saignée. Si le sang est rouge et s'échappe en jet, il y a encore un peu d'espoir; mais si, au contraire, le sang est noir, épais et s'étale en nappe sur l'encolure, on peut affirmer que l'animal est perdu (Hamon).

En somme, par sa fréquence et le nombre de chevaux qu'elle tue chaque année, la congestion intesti-

nale est sans contredit la maladie des solipèdes la plus grave de toutes.

Lésions anatomiques. — Pour découvrir l'oblitération artérielle et le siège de l'embolie, il faut apporter à cette recherche beaucoup de patience et de soins (Neumann); mais l'anévrysme de la grande mésentérique est facile à trouver.

Dès qu'on incise les parois de l'abdomen, la masse intestinale distendue par les gaz fait irruption au dehors. On peut alors observer une congestion intense de l'intestin. Le plus souvent, les lésions hémorragiques ont pour siège le *cæcum* et le *gros côlon*; dans un tiers des cas, l'*intestin grêle* est lui-même envahi dans une étendue variable de sa partie postérieure. Presque jamais, par contre, les lésions ne s'étendent au côlon flottant, ni au rectum, irrigués par la petite mésentérique, celle-ci n'étant que bien rarement affectée d'anévrysme vermineux.

Tantôt le sang est accumulé dans la trame même des membranes intestinales et semble les convertir en un vaste caillot ; les parois peuvent alors acquérir une épaisseur de plus de un centimètre; tantôt le sang a fait irruption dans la cavité intestinale elle-même, il colore en rouge les matières alimentaires et on trouve du sang de couleur noire en partie liquide, en partie coagulé. D'autres fois, on observe de *nombreux infarcti* sous forme de foyers hémorragiques, dispersés çà et là, quand des embolies multiples ont obstrué les petites divisions artérielles. Enfin, le sang peut s'être épanché en grande quantité dans les lames du mésentère et constituer un volumineux caillot qui tombe dans la cavité péritonéale. Toujours aussi les veines mésentériques sont

gorgées de sang et parsemées de taches ecchymotiques. — Le foie est dans un état de décomposition avancée, ainsi que la rate.

Traitement. — Le traitement *préventif* consiste à proscrire l'eau des mares et à abreuver les chevaux avec de l'eau parfaitement pure. Dans les grandes administrations, la filtration de l'eau sur un lit de charbon donnerait toute sécurité.

Le traitement *curatif* par excellence, *le seul moyen de guérir* (Hamon), c'est la saignée. On doit extraire en une seule fois, et aussitôt que possible, 6 litres de sang aux sujets de taille moyenne et 8 à 10 litres aux gros chevaux. Lorsque les coliques persistent, *il faut recommencer*, au bout d'une demi-heure, à retirer une quantité de sang moitié moindre : le salut est là. En procédant ainsi, si l'on a été appelé au début, on réussit presque toujours à faire cesser les accidents congestifs et hémorragiques qui se produisent sur l'intestin. — Que le cheval vienne de boire ou de manger, qu'il soit jeune ou vieux, qu'il se trouve dans un état d'embonpoint ou de maigreur, que le travail de la digestion soit commencé ou non, qu'on ait affaire à une jument pleine ou autrement, rien ne doit empêcher d'ouvrir largement la veine (Reynal).

Les *révulsifs* doivent aussi occuper une grande place dans le traitement de la congestion intestinale. Ils attirent une grande quantité de sang à la peau et par suite décongestionnent tous les organes profonds. On peut faire des frictions sinapisées sur tout le corps ou avoir recours aux frictions générales d'essence de térébenthine (1/2 litre à 1 litre). L'action de la moutarde est moins vive, mais plus pro-

longée que celle de l'essence. Si les coliques tendent à persister, on place un sinapisme sous le ventre.

La *douleur* réclame des injections sous-cutanées de morphine (0gr,50), combinées avec des lavements de chloral (50-100 grammes dans un litre d'eau douce). La persistance des coliques après ces narcotiques indique une terminaison mortelle.

Les *breuvages*, si communément employés, ont bien leur importance. Le plus utile est à base de *laudanum*, dont la dose varie de 20 à 40 grammes dans un litre d'eau froide. — On peut aussi recommander la formule longtemps employée à l'école d'Alfort : assa fœtida, camphre, éther sulfurique, 15-20 gr. de chaque ; eau, 1 litre. Il faut avoir soin de dissoudre le camphre dans l'éther et de bien pulvériser l'assa fœtida. Weber considère ce dernier breuvage, avec la *saignée*, comme le traitement par excellence de la congestion intestinale.

Aujourd'hui les *injections hypodermiques* tendent à supplanter les breuvages. Le *sulfate d'ésérine* (12-15 centigrammes) est surtout bien indiqué, dans ce cas, comme *anémiant* intestinal (Dieckerhoff, Nocard). On peut aussi tenter d'enrayer l'hémorragie intestinale à l'aide d'injections d'*ergotine* Bonjean (5-6 grammes) (Cadéac). — Dans ces derniers temps, on a beaucoup vanté les injections, dans la veine jugulaire, de *chlorure de baryum* (Dieckerhoff), 30 centigrammes à 1 gramme, dissous dans 10 centimètres cubes d'eau ; il est bon de savoir que ces injections intra-veineuses provoquent assez souvent des cas de mort subite.

Pour combattre la *paralysie intestinale*, il n'y a pas de meilleur moyen que les *irrigations rectales* d'eau

froide, faites à l'aide d'un tube de caoutchouc enfoncé profondément dans le rectum, et répétées toutes les heures environ (15-25 litres).

La *promenade*, qui a pour résultat d'activer le cours du sang et d'éviter les accidents dus aux chutes, doit être utilisée tout le temps que durent les coliques, à moins que la violence de celles-ci n'oblige à laisser le malade se débattre en liberté sur une litière ou sur du fumier.

Quand l'animal est guéri on le laisse au repos absolu, pendant deux ou trois jours, et on le soumet à un régime doux, composé de barbotages tièdes additionnés de sulfate de soude (150-200 grammes) et d'azotate de potasse (10-30 grammes) par jour. Paille à volonté.

Bibliographie. — VATEL, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 181 et 194. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 185. — H. BOULEY, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. II, p. 57. — REYNAL, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1858, t. IV, p. 265. — LAFOSSE, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 270. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 448. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 47. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 137. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 1.

BERTHE, *Recueil*, 1825, p. 426. — RODET, *Recueil*, 1826, p. 517. — RENAULT, *Recueil*, 1828, p. 352. — H. BOULEY, *Recueil*, 1842, p. 634. — VILLATE, *Recueil*, 1845, p. 329. — RENAULT, *Recueil*, 1853, p. 329. — REYNAL, *Recueil*, 1853, p. 341. — BRÜCKMÜLLER, *A. belges*, 1854, p. 94. — ADENOT, *J. de Lyon*, 1860, p. 293. — COLIN, *Recueil*, 1861, p. 88. — ROBERT, *J. de Lyon*, 1862, p. 253. — DON VITORIO, *Clinique vétérinaire*, 1862, p. 304. — HAMON, *Recueil*, 1866, p. 92. — SAINT-CYR, *J. de Lyon*, 1866, p. 232. — BONNAUD et ANDRIEUX, *J. de Toulouse*, 1867, p. 58. — WIRTZ, *A. belges*, 1867, p. 58. — CORNEVIN, *J. de Lyon*, 1869, p. 312. — BROWN, *A. belges*, 1869, p. 677. — THOMPSON, *A. belges*, 1870, p. 507. — BOLLINGER, *Recueil*, 1871, p. 444. — LEGRAIN,

A. belges, 1872, p. 443. — Cagny, *Recueil S. C.*, 1881, p. 90. — Arloing, *J. de Lyon*, 1882, p. 225. — Nocard, *Arch. d'Alfort*, 1883. p. 132. — Cadiot, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 681. — Vernant, *Recueil*, 1884, p. 111. — Haan, *Recueil*, 1893, p. 148. — Cadiot *Recueil S. C.*, 1895, p. 504. — Hue et Cocu, *Recueil S. C.*, 1896, p. 399.

§ 2. — ENTÉRITE AIGUË

Définitions. — Les inflammations de la muqueuse de l'intestin portent le nom générique d'*entérites*. Quand l'estomac participe à l'inflammation, ce qui est fréquent, il y a *gastro-entérite*. Ce mot entérite, sans autre désignation, s'adresse à l'inflammation de l'intestin grêle ; si le gros intestin participe à la phlegmasie, c'est l'*entéro-colite* ; la phlegmasie localisée à une portion restreinte de l'intestin prend, suivant le cas, le nom de *duodénite* (duodénum), de *typhlite* (cæcum), de *rectite* (rectum).

Afin d'exposer d'une façon didactique ce qui a trait aux entérites, j'ai adopté la division suivante : entérite *aiguë*, *chronique*, *pseudo-membraneuse*, *diarrhéique* et *dysentérique*. Je vais étudier successivement, dans cet ordre, tout ce qui concerne chacune de ces formes.

Avant de commencer la description de l'entérite aiguë, il est utile toutefois de s'entendre sur la signification du terme employé, afin de ne pas confondre l'entérite avec l'un de ses symptômes habituels, la *diarrhée*. C'est ainsi qu'il ne faudrait pas prendre pour de l'entérite les diarrhées passagères qui surviennent si souvent au début du régime du vert, ou bien les diarrhées résultant d'une simple accélération des mouvements péristaltiques de l'intestin,

d'origine réflexe, comme il s'en produit quelquefois après un refroidissement cutané subit. Ces flux intestinaux sont de simples troubles sécrétoires non phlegmasiques et doivent être différenciés de l'entérite aiguë dont je vais maintenant m'occuper.

Etiologie. — L'inflammation aiguë de la muqueuse de l'*intestin grêle* est désignée sous le nom d'entérite aiguë.

Parmi les différentes *causes* capables de faire développer la phlegmasie aiguë de l'intestin, il convient de placer en première ligne tout ce qui a rapport à l'*alimentation*. Les *fourrages altérés* par les pluies, couverts de moisissures ou rouillés, exercent une action non douteuse. Il en est de même des *eaux impures* (mares, étangs, ruisseaux), qui sont le véhicule de nombreux microbes et souvent d'embryons d'helminthes, dont le développement ultérieur irritera l'intestin. — Les aliments *ligneux*, indigestes, insuffisamment broyés par les vieux chevaux affectés d'irrégularités dentaires, déterminent très fréquemment l'inflammation de l'intestin par irritation mécanique ; le même fait s'observe aussi chez les jeunes, au moment de l'éruption des dents. — Les plantes riches en *tanin*, comme les jeunes pousses d'arbres, occasionnent une entérite qui se complique de congestion ou d'inflammation du rein (V. *Mal de brou*). — Les plantes *vénéneuses* ingérées accidentellement, en même temps que les aliments, produisent une inflammation gastro-intestinale dont la gravité et les symptômes varient pour chacune d'elles. On peut rapprocher de ce groupe les entérites causées par l'administration de certains *purgatifs drastiques*, tels que l'aloès.

Parmi les autres causes indirectes, il convient de citer le *refroidissement*, le froid étant un agent provocateur de premier ordre ; cette entérite *a frigore* est surtout fréquente pendant les saisons chaudes, alors que le corps est souvent en sueur ; le *travail épuisant* qui diminue la résistance de l'organisme et fait que, sur un animal surmené, le coli-bacille, le *Bacterium aceti*, les amibes, etc., hôtes habituels de l'intestin, deviennent parfois pathogènes. Enfin, il existe des causes encore inconnues qui créent, à certains moments, l'entérite à l'*état épizootique* ; sous cette forme, elle est généralement confondue avec l'entérite *typhoïde*.

En résumé, quand on recherche la cause première des entérites, on voit que ces causes se divisent en deux grandes classes : elles ont une origine toxique ou infectieuse (Dieulafoy).

Symptômes. — Cette maladie a, chez le cheval, pour symptôme dominant, la *constipation*.

L'entérite légère n'est pas fébrile ; le cheval éprouve quelques coliques sourdes et rejette de petits crottins durs, recouverts d'un enduit muqueux. Elle est peu grave et passe souvent inaperçue.

L'entérite intense, au contraire, s'accompagne toujours de fièvre (39-40°) ; mais les symptômes caractéristiques appartiennent en propre à l'appareil digestif. Les animaux refusent les solides et les liquides, à moins toutefois qu'il n'existe de la diarrhée ; car, dans ce cas, le malade éprouve une soif ardente. La *bouche*, pâteuse et brûlante, exhale une mauvaise odeur ; la langue *fuligineuse* est recouverte d'un enduit pultacé gris sale. — Le ventre est rétracté, douloureux, l'animal se plaint ou fuit quand on

le presse ; le flanc est cordé. — Des *coliques sourdes* se manifestent un peu après chaque ingestion d'aliments : le cheval trépigne, gratte le sol, mais, en somme, n'accuse que des douleurs abdominales peu intenses. L'animal a une *constipation opiniâtre* ; il expulse avec difficulté et douleur des crottins petits, durs, marronnés, enduits d'un *mucus* épais ou même recouverts de *fausses membranes* plus ou moins jaunâtres. Ces matières répandent une odeur aigrelette ou putride et contiennent de nombreuses particules alimentaires non digérées.

Habituellement la *diarrhée* ne succède à la constipation que quand le processus inflammatoire s'étend au gros intestin (*entéro-colite*). Chez le cheval, en effet, l'intestin est si long que, quand l'inflammation reste localisée au duodénum et à l'intestin grêle, la diarrhée fait défaut ; les liquides se trouvent entièrement résorbés bien avant d'atteindre le rectum.

Par suite de la résorption des *ptomaïnes* fabriquées par la décomposition des matières intestinales, il y a répercussion des troubles de l'intestin à tous les autres appareils organiques (phénomènes d'auto-intoxication). — L'animal est triste, il se tient à bout de longe, la tête basse, indifférent à ce qui l'entoure. Ses crins s'arrachent à la moindre traction. La con jonctive prend une *teinte safranée*. L'urine, excrétée en petite quantité, dès que la diarrhée existe, est épaisse et de couleur foncée. Le pouls est dur. La respiration reste, au début, à peu près normale, mais elle s'accélère sensiblement quand la fièvre est intense. Au repos, la station du cheval s'effectue en bipède diagonal alternatif. Mis en mouvement,

le cheval marche lentement, en traînant les membres, vacille un peu quand il tourne et fait entendre quelques plaintes. Les reins sont voussés et inflexibles.

L'entérite aiguë évolue en dix à vingt jours. Elle se termine par la *résolution*, la *mort* ou l'*état chronique*. — La *résolution* est la terminaison habituelle ; mais, dans l'entérite grave, la convalescence est souvent très longue. — La *mort* est annoncée par diverses complications : engorgement des membres, coliques violentes, teinte ictérique ou jaune citron de la conjonctive, diarrhée profuse striée de sang. L'animal s'éteint dans le marasme vers le vingtième jour.

Variétés. — La description précédente s'applique à l'inflammation localisée sur l'intestin grêle ; mais on rencontre d'autres cas où il est permis d'affirmer que telle autre partie de l'intestin est malade. Je vais essayer d'en esquisser la physionomie.

1° Duodénite. — Lorsque la phlegmasie se localise à la première portion de l'intestin grêle, il est bien rare que la muqueuse gastrique n'ait pas été touchée la première (*gastro-duodénite*). Friedberger et Fröhner prétendent qu'on reconnaît la participation de l'estomac à l'inflammation par la perception de borborygmes fréquents et violents dans l'hypocondre gauche. — Ce qui est caractéristique de la duodénite, c'est l'apparition de l'*ictère*. La conjonctive prend une teinte *rouge jaunâtre* ou *jaune citron* ; toutes les autres muqueuses finissent également par se colorer en jaune foncé, ainsi que l'urine elle-même. En un mot, tout dénote un empoisonnement biliaire dû à l'obturation du canal cholédoque

par un bouchon muqueux (H. Benjamin). Des *coliques intermittentes* assez violentes se manifestent après le repas ; elles durent de quatre à huit jours, avec des périodes d'accalmie et d'exacerbation. La pression du flanc droit est très douloureuse ; l'exploration méthodique fait constater que le *foie* déborde les parois costales droites.

2° Entéro-colite. — Lorsque le processus inflammatoire se localise ou s'étend au gros intestin (côlon, cæcum), on observe des *coliques* et de la *diarrhée*. — Les *coliques* sont légères, sourdes, intermittentes ; le cheval trépigne, gratte le sol, parfois se couche en poussant quelques plaintes, mais se relève bientôt. — La *diarrhée* est annoncée par de forts borborygmes qu'on perçoit à distance, et par l'expulsion bruyante de gaz fétides. Aussitôt après la défécation, il s'écoule de l'anus un liquide verdâtre qui salit le périnée, la face interne des cuisses et la queue ; puis, peu à peu, les excréments sont transformés en une bouillie épaisse qui devient de plus en plus fluide et répand une odeur infecte. L'anus reste béant et l'air s'y engouffre avec bruit. Souvent la *dysenterie* succède à la diarrhée ; elle dénote des *ulcérations* de l'intestin (dysenterie sporadique).

3° Rectite. — La *rectite*, ou *proctite*, se reconnaît à l'expulsion fréquente de crottins coiffés, rejetés en petites quantités à la fois. Au moment de la défécation, on constate la voussure du dos, des efforts violents et des plaintes. A chaque épreinte, la muqueuse rectale franchit l'anus et s'étale en dehors sous forme de champignon. La muqueuse, de couleur rouge violacé, est fréquemment recouverte de mu-

cosités ou de fausses membranes grisâtres ; quelquefois elle est parsemée d'ulcérations (V. *Rectum*).

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de l'entérite aiguë est généralement facile. La *constipation*, les crottins *coiffés*, petits et durs, les *coliques sourdes* et les signes tirés de l'examen de la bouche sont caractéristiques. — Les différentes variétés : duodénite, entéro-colite et rectite, ont aussi une physionomie expressive. Ce qui est plus difficile, c'est de remonter à la cause. Pour les animaux jeunes, particulièrement, il est bon de ne pas oublier que les entérites *vermineuses* sont fréquentes.

Le *pronostic* de l'entérite aiguë est peu grave. La duodénite et l'entéro-colite peuvent cependant parfois se terminer par la mort. Le vétérinaire devra baser son jugement sur l'état général et la dépression de l'organisme.

L'entérite aiguë grave peut se compliquer de *fourbure aiguë* ; dans ce cas, il est bien rare que le malade guérisse. On voit souvent survenir cette entérite grave après un purgatif trop énergique à base d'aloès, donné mal à propos (Weber).

Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent principalement l'*intestin grêle* ; le côlon flottant et le rectum participent toujours un peu à l'inflammation ; mais le gros intestin est absolument sain, excepté dans l'entéro-colite.

La muqueuse est recouverte d'un *mucus* épais et d'apparence puriforme. Elle est tuméfiée, rouge, soulevée par l'infiltration séreuse du tissu conjonctif sous-jacent, surtout autour des follicules clos et des plaques de Peyer dont quelques-unes sont criblées de petites ulcérations. — Le processus inflammatoire

est généralement limité à de petites surfaces ; il est exceptionnel qu'il s'étende à tout l'intestin. — Le tissu sous-muqueux présente une infiltration séreuse ou hémorragique. Les ganglions mésentériques ont participé à l'inflammation ; ils sont rosés, hypertrophiés et légèrement ramollis.

Traitement. — Le traitement doit être avant tout *hygiénique*. On soumet les animaux à une demi-diète assez sévère qui aide beaucoup à triompher du mal : barbotages additionnés de sulfate de soude (100-250 grammes) et un peu de paille. Au printemps, on donne avec avantage du vert en petite quantité, ou mieux on laisse l'animal le prendre en liberté quelques heures par jour. — L'eau de graine de lin faite à froid est excellente comme boisson. Les lavements de lin ou de son doivent être également recommandés. — Les malades seront toujours placés dans des écuries chaudes, le corps protégé par une couverture et la peau soumise matin et soir à des pansages complets. Il suffit de se rappeler le rapport sympathique qui existe entre le tégument externe (peau) et le tégument interne (intestin), pour saisir l'importance de ces dernières prescriptions. On donnera également au malade un peu d'exercice, si le temps le permet. — En général, ces simples soins hygiéniques seront suffisants pour provoquer la guérison en quelques jours.

L'entérite *grave* réclame un traitement plus actif. Chez les sujets pléthoriques, on peut pratiquer une petite saignée (3-4 litres) ; mais ses avantages restent problématiques. — Les *révulsifs* sont beaucoup plus efficaces; les sinapismes, appliqués sous le ventre, pendant deux ou trois heures, donnent sur-

tout d'exeellents résultats. On peut aussi faire des frictions aux membres avee de la farine de moutarde ou y mettre des sinapismes en torsades.

Les autres médieations s'adressent aux symptômes. Contre la *constipation*, le sulfate de soude ou de magnésie (150-250 gr.) peut être employé plusieurs jours de suite. Le *calomel* (5-10 gr.) qui agit eomme purgatif cholédoque et antiseptique, ainsi que la erème de tartre (20-30 gr.), sont également recommandables. L'*huile de ricin* 500-1000 gr.), malgré la diffieulté de son administration, est aussi utilisée. — Aujourd'hui, quelques praticiens préfèrent recourir aux injeetions hypodermiques (pilocarpine, 12-20 centig.), mélange d'ésérine et de piloearpine (10 eentigr. de ehaque). Dans tous les eas, il faut proserire d'une manière absolue les purgatifs drastiques tels que l'aloès et l'huile de eroton qui irritent l'intestin.

Contre la *diarrhée* persistante, on peut employer avec sucеès de très petites doses de ealomel (1-2 gr.); cet agent est particulièrement avantageux lorsqu'il y a évaeuation d'exeréments fétides (Friedberger et Fröhner). — Parmi les autres agents, le plus fidèle est l'*opium* : extrait aqueux d'opium (8-15 gr.); laudanum (20-30 gr.). Trasbot préconise le *camphre* et l'*assa fœtida* ãã 10 gr.; jaunes d'œuf n° 3; eau de riz, 1 litre; faire boire en deux fois. Ce traitement a toujours mieux réussi entre ses mains que l'administration des astringents. — Dans nombre de cas cependant, j'ai employé avee succès le *cachou* en poudre (100 gr.) qui est très astringent sans être irritant. — Cadéae affirme que les fèves et le bouillon de fèves ont fréquemment raison des diarrhées les

plus persistantes. — C'est le moment de rappeler que les injections d'*atropine* (3-10 centig.), répétées chaque jour, donnent aussi d'excellents résultats.

Quand l'appétit continue à faire totalement défaut, il faut l'exciter à l'aide de la poudre de quinquina (20-50 gr.), de gentiane, de teinture de noix vomique (5-10 gr.) ; recourir au thé de foin, au bouillon de viande de cheval, au lait, au bouillon de carottes, et administrer des lavements nutritifs.

Il ne faut jamais oublier non plus de procéder à l'examen des dents et de pratiquer les opérations qu'elles réclament.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 180. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 184. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 404. — Lafore, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 482. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 349. — Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1860, t. VI, p. 32. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 272. — Roll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 285. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 98. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 775. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 33. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 54. — Guittard, *Pathologie bovine*. Agen, 1895, p. 124. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 49.

Cailleux, *Recueil*, 1831, p. 642. — Lautour, *Recueil*, 1832, p. 569. — Fabry, *Ann. belges*, 1860, p. 414. — Siegen, *Ann. belges*, 1866, p. 705. — Weber, *Recueil S. C.*, 1873, p. 64. — Chardin, *Recueil S. C.*, 1887, p. 357. — Galtier, *Jour. de Lyon*, 1887, p. 142. — Repiquet, *Jour. de Lyon*, 1890, p. 77. — Lignières, *Recueil S. C.*, 1894, p. 569. — Blanc, *Presse vétérinaire*, *Société pratique*, 1891, p. 129. — Hendrickx, *Ann. belges*, 1895, p. 15.

§ 3. — ENTÉRITE CHRONIQUE

Etiologie. — La maladie débute d'emblée sous ce type, ou elle est consécutive à l'état aigu. Ses *causes*

sont toutes celles de l'entérite aiguë. Cette phlegmasie tend à passer à l'état chronique lors de soins insuffisants, notamment chez les sujets convalescents exposés à des refroidissements successifs (Trasbot) ou à un travail prématuré.

L'entérite chronique est souvent *symptomatique* de maladies anciennes du foie, du cœur ou du poumon (insuffisance valvulaire, emphysème). La difficulté de la circulation de retour est alors suivie de stase sanguine dans la veine porte qui entraîne une congestion passive de la muqueuse intestinale avec hypersécrétion abondante. On peut également rattacher à ce groupe l'entérite chronique consécutive aux embolies artérielles, lors d'anévrysme vermineux (catarrhe embolique du gros intestin, de Friedberger).

Le catarrhe chronique peut aussi avoir pour cause la présence de nombreux *helminthes* dans l'intestin ou être la conséquence de tumeurs, de calculs, d'abcès ou de tuberculose du tube intestinal.

Description. — L'entérite chronique s'attaque presque exclusivement au *gros intestin*. Elle est dénoncée par des *coliques* sourdes qui apparaissent de loin en loin, un *météorisme* passager siégeant à droite, c'est-à-dire du côté du cæcum, météorisme suivi de nombreux borborygmes, et surtout par une *diarrhée persistante*. — Le caractère des déjections varie : tantôt les évacuations se composent d'aliments incomplètement digérés, tantôt la diarrhée renferme des mucosités horriblement fétides ; d'autres fois, elle est glaireuse, visqueuse, associée à d'abondantes mucosités ressemblant à du blanc d'œuf et contient une forte proportion d'albumine (diarrhée muqueuse).

La maladie n'est pas toujours continue ; il y a des périodes de rémission plus ou moins longues ; mais elle finit presque toujours par entraîner un état de dépérissement et d'amaigrissement extrême.

A côté de cette entérite chronique, où la diarrhée est le symptôme dominant, il y a une forme chronique qui a pour caractère principal la *constipation*. Les crottins expulsés à l'écurie sont petits, secs, marronnés, coiffés de temps à autre d'un épais mucus blanc ou revêtus de fausses membranes. Pendant le travail, au contraire, les excréments sont rendus mous, mal digérés et le sujet se vide beaucoup. Enfin, dans quelques cas, à la constipation succède, par intermittences, une diarrhée alimentaire plus ou moins albumineuse.

La *forme diarrhéique* s'observe surtout chez les bovidés et l'*entérite sèche* chez le cheval.

L'entérite chronique finit, tôt ou tard, par entraîner des troubles graves de la nutrition. L'appétit se montre irrégulier et capricieux. La peau est sèche, le poil piqué, le ventre levretté, les muqueuses pâles, le corps amaigri par l'insuffisance de la nutrition. Le cheval manque d'énergie et sue facilement. — En pratiquant l'*exploration rectale*, on constate parfois, dans les régions supérieures de l'abdomen, des tumeurs volumineuses, dures et mamelonnées : ce sont les ganglions mésentériques hypertrophiés. On est alors en présence d'un cas de *lymphadénie* ou de *tuberculose* mésentérique, infailliblement mortel.

Diagnostic. Pronostic. — Le *diagnostic* est basé sur la constatation des troubles digestifs et sur la durée de la maladie. Le difficile est de rattacher les symptômes *à leur véritable cause* : maladies

anciennes du foie, du cœur, du poumon, tuberculose, leucémie, etc.; car l'entérite chronique vraiment *essentielle* est tout à fait rare.

Le *pronostic* est extrêmement grave, même s'il s'agit d'entérite vraie, cette affection étant d'une ténacité désespérante. Souvent elle semble guérie, mais le moindre écart de régime la fait réapparaître. Les chevaux atteints sont encore capables de continuer, parfois pendant plusieurs années, un léger service ; mais, malgré tous les soins, il est rare qu'ils guérissent d'une manière complète et définitive. Souvent une *indigestion* les emporte ou ils finissent par succomber dans un marasme complet.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont ordinairement peu considérables ; c'est à peine si elles expliquent les troubles persistants et surtout la mort des sujets (Trasbot).

Elles sont localisées presque exclusivement au gros intestin et à la partie terminale de l'intestin grêle. La muqueuse est rouge par places, épaissie et plissée ; elle est parsemée de taches brunâtres, grisâtres, et de traînées étroites de couleur ardoisée qui la font ressembler « à la peau d'anguille ». Les ulcérations sont fréquentes; on les trouve au gros intestin ou à l'intestin grêle. Les glandes de Lieberkühn sont tantôt atrophiées, tantôt kystiques. Le tissu conjonctif hypertrophié forme souvent de petits polypes ressemblant un peu aux villosités intestinales. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés et indurés.

Traitement. — Le traitement consiste presque en entier dans les soins hygiéniques. — Il est bon d'abord de vérifier l'état des dents et de niveler, s'il

en existe, les irrégularités dentaires. Ensuite, il faut soumettre le cheval à un régime approprié, composé d'avoine concassée ou cuite, de *mashs* faits avec de l'avoine, du son et de la graine de lin, et donner aussi un peu de foin naturel de première qualité. — Le cheval est placé dans une écurie chaude et revêtu d'une couverture. Il faut du reste l'en couvrir chaque fois que, étant au travail, il est obligé de stationner au dehors.

Le traitement actif s'adresse aux *symptômes dominants*. — Pour combattre la *constipation*, on ordonne les fourrages verts ou mieux le vert en liberté; le sulfate de soude ou de magnésie à la dose journalière de 200-250 grammes dans des barbotages clairs.

Contre la *diarrhée*, les astringents n'ont qu'un effet peu certain. Il vaut beaucoup mieux employer les opiacés : extrait aqueux d'opium (8-15 gr.), ou laudanum (20-30 gr.). Le camphre, à la dose de 8-10 gr., est aussi un excellent spécifique (Trasbot); le bicarbonate de soude (10-20 gr. par jour) donne de bons résultats. On pourrait encore utiliser le salol, le naphtol, la naphtaline à la dose de 10-15 grammes. Enfin, les fèves et le bouillon de fèves auraient fréquemment raison des diarrhées les plus rebelles (Cadéac).

Dans les cas extrêmes, alors que l'animal refuse absolument de manger, il faut recourir au thé de foin, au lait, au bouillon de viande de cheval, pris en boissons ou en lavements nutritifs.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 193. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, Paris, 1838, t. II, p. 193 et 717. — Gellé, *Pathologie bovine*,

Paris, 1839, t. I, p. 464. — LAFORE, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 498 et 526. — DELWART, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 353. — REYNAL, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1860, t. VI, p. 49. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 274. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 292. — CRUZEL, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 110. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 777. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 44. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 65. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 49.

FEUVRIER, *Recueil*, 1841, p. 298. — MARAIS, *Recueil*, 1849, p. 404. — BROWN, *Ann. belges*, 1864, p. 329. — MOUSSU, *Presse vétérinaire*, *Société pratique*, 1890, p. 234.

§ 4. — ENTÉRITE PSEUDO-MEMBRANEUSE

On désigne sous le nom d'entérite pseudo-membraneuse une maladie sporadique, bénigne, qu'on n'observe guère que chez les *bovidés*, caractérisée par l'expulsion, avec les déjections diarrhéiques, de fausses membranes rubanées ou tubulées qui se forment dans l'*intestin grêle* ou le *côlon*.

L'entérite *croupale* est rare chez le chien, plus rare encore chez le mouton (agneaux) et tout à fait exceptionnelle chez le cheval.

Étiologie. — Les *causes* de cette maladie sont inconnues. Les uns l'attribuent à la pléthore (Delafond), les autres aux refroidissements; d'autres encore aux fourrages altérés, aux fatigues, etc.

Lafosse (de Toulouse) la croit plutôt sous la dépendance d'une altération particulière du sang. L'entérite croupale semble bien, en effet, d'*origine infectieuse alimentaire*; quant à l'altération du sang, si elle existe, elle n'est vraisemblablement que consécutive. La formation des fausses membranes

paraît du reste tenir surtout à la *nature plastique* des bovidés.

Symptômes. — Au début, on n'observe que les symptômes de l'entérite aiguë : des frissons, la perte de l'appétit et l'irrumination, de légères coliques qui durent une journée et même davantage, et une fièvre modérée.

Au bout de trois à cinq jours, la *diarrhée* survient. Les déjections sont très liquides, grisâtres, fétides, associées à des mucosités. Quelques heures après, au moment où la diarrhée diminue, l'animal expulse des *fausses membranes* grisâtres, résistantes, plates ou tubulées, qui sont le signe pathognomonique de l'affection. On en a vu de plusieurs mètres de long, que l'on a quelquefois confondues avec l'intestin. — Au moment du rejet de ces fausses membranes, il se produit habituellement des *épreintes* et de *violentes coliques*, puis il survient une amélioration très sensible. Des débris de membranes sont encore expulsés pendant quelques jours, les matières reprennent peu à peu leur consistance normale et l'appétit revient.

Tel est l'exposé des phénomènes locaux fournis par l'appareil digestif. Il existe aussi quelques symptômes *secondaires*. On constate des plaintes, la diminution de la sécrétion lactée, la formation de fausses membranes sur les plaies et l'animal vacille un peu en marchant.

Variétés. — J'ai choisi pour type de ma description un cas d'entérite croupale de moyenne intensité ; mais il y a des cas bénins, très bénins, dans lesquels une simple diminution de l'appétit avec une légère diarrhée et la formation de fausses mem-

branes sont les seuls phénomènes appréciables (Lafore).

De même, il existe une *forme adynamique*. La maladie débute par une profonde prostration, l'inappétence est complète; les muqueuses sont pâles, couvertes de pétéchies; les *coliques* se montrent si violentes qu'elles rappellent celles de la congestion intestinale; l'animal titube à chaque pas et l'expulsion des fausses membranes est suivie du rejet de *matières sanguinolentes* ou même de *sang en nature* (Reynal). Ces cas sont aussi rares que graves.

Diagnostic. Pronostic. — Le *diagnostic* de l'entérite croupale ne peut être établi d'une manière certaine qu'au moment du rejet des fausses membranes, toujours associées à des matières mucoso-sanguinolentes d'une odeur fétide. — La couleur blanc grisâtre de ces productions, leur structure amorphe, leur consistance homogène et l'absence de traces d'insertion du mésentère ne permettent pas de les confondre avec une anse intestinale.

Le *pronostic* est peu grave. La maladie dure tout au plus quatre à huit jours, et en général se termine par la guérison. La convalescence est rapide.

Anatomie pathologique. — Les altérations siègent principalement sur l'intestin *grêle* et le *côlon*. La muqueuse est recouverte, sur une plus ou moins grande étendue, de fausses membranes en couches superposées qui se laissent assez facilement détacher et sous lesquelles le tissu de la muqueuse, d'un rouge vif, est mou, friable, infiltré de sérosité ou de sang. Tantôt les fausses membranes forment des plaques dont l'épaisseur peut atteindre jusqu'à un centimètre; tantôt elles sont tubulées, moulées sur

l'intestin et formées de plusieurs couches superposées entre lesquelles se trouvent des matières alimentaires. On en a vu de 8 mètres de long rejetées au dehors. Le microscope montre que leur structure est amorphe. Elles ne sont composées que d'un peu de fibrine et de mucus concrété qui joue le rôle de ciment (Lassaigne).

Traitement. — Au début, lorsque les coliques sont violentes, les sujets jeunes et vigoureux, la *saignée* est très utile. Cela s'explique, puisque les fausses membranes ne sont que le coagulum de « l'exsudat » qui accompagne toute inflammation. Mais les émissions sanguines doivent être proscrites quand la maladie affecte la forme adynamique.

A l'intérieur, on utilise le sulfate de soude à la dose journalière de 500 grammes ou l'huile de ricin (500-1000 gr.), jusqu'à ce que la purgation soit bien établie, et l'azotate de potasse (10-30 gr. par jour), afin de produire l'élimination des ptomaïnes absorbées.

Dans le but de combattre la production des fausses membranes, on peut substituer l'*iodure de potassium* (15-25 gr.) au sulfate de soude, aussitôt la purgation obtenue. C'est un médicament de choix qui modifie heureusement les sécrétions, tend à déterminer la dissolution des fausses membranes et s'oppose à leur édification (Cadéac). Pour mettre obstacle à leur formation dans le côlon, on a recours aussi aux irrigations rectales d'eau crésylée tiède (1/2 p. 100) à la dose moyenne de 10 litres. — La *pilocarpine* en injections (15-20 centigrammes), qui détermine une sécrétion intestinale abondante, paraît également tout à fait indiquée pour détacher

les fausses membranes et favoriser leur expulsion.

Quand la maladie revêt un caractère adynamique, il faut s'adresser au *quinquina* en poudre, qu'on administre en électuaire (40-60 gr.) ou, ce qui est plus commode, sous forme de teinture de quinquina (1-3 décilitres) dans des infusions aromatiques (Delafond).

Bibliographie. — Lafore, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 485. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 364. — Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1860, t, VI, p. 87. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 288. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 294. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 779. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 174. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 154. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 35.

Drouard, *Recueil*, 1842, p. 121. — Delafond, *Recueil*, 1842, p. 217 et 295. — Moreau, *Recueil*, 1843, p. 231. — Lassaigne, *Recueil*, 1844, p. 887. — Hamon, *Recueil S. C.*, 1848, p. 67. — Dupont, *Ann. belges*, 1855, p. 72. — Serres, *Recueil*, 1859, p. 694. — Clavel, *Journ. de Toulouse*, 1860, p. 361. — Adam, *Journ. de Lyon*, 1864, p. 417. — Delhaize, *Ann. belges*, 1865, p. 353. — Hering, *Recueil*, 1868, p. 387. — Lagrèze, *Journ. de Toulouse*, 1869, p. 272. — Lorge, *Ann. belges*, 1870, p. 694. — Trasbot, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 372. — Caparini, *Journ. de Toulouse*, 1881, p. 42. — Argoud, *Recueil S. C.*, 1891, p. 329. Contamine, *Ann. belges*, 1892, p. 508. — Brosset, *Recueil*, 1892, p. 291.

§ 5. — ENTÉRITE DIARRHÉIQUE DES NOUVEAU-NÉS

L'entérite diarrhéique est une maladie infectieuse des animaux à la mamelle, extrêmement meurtrière, presque toujours enzootique, qui est caractérisée par une diarrhée incoercible, grise ou verte, accompagnée d'épuisement rapide.

Étiologie. — L'entérite diarrhéique s'observe sur tous les jeunes animaux à la mamelle : poulains, veaux, agneaux, surtout quand ils sont nombreux dans une même étable et élevés au baquet. Elle a son maximum de fréquence pendant l'été, sur les *veaux*, et occasionne aux éleveurs de grandes pertes. — Cette diarrhée est toujours causée par des *laits altérés*. Elle tient au manque de propreté des vases dans lesquels le liquide est conservé. Les animaux qui tettent leur mère sont aussi exposés à la contracter quand on n'assure pas la propreté de la mamelle.

Du reste, le fait connu, que cette maladie se transmet presque toujours à tous les animaux de la même étable, démontre bien qu'elle a une origine microbienne.

Description. — On observe d'abord tous les signes d'une indigestion laiteuse de la caillette. Les veaux et les agneaux sont tristes, ont le dos voussé et font des efforts pour vomir. Quand le *vomissement* a lieu, l'animal rejette seulement quelques grumeaux de lait coagulé. — Les poulains, eux aussi, passent subitement de l'état de santé parfaite à un état d'abattement extrême ; mais ils ne vomissent jamais.

Au bout de quelques heures, apparaît chez tous un *ballonnement* qui résulte de fermentations anormales et on constate aussi de *légères coliques*. Le petit sujet commence par expulser des matières un peu dures qui avaient séjourné dans son intestin ; puis bientôt se montre une *diarrhée grise ou verte*, visqueuse, très fétide, contenant des bulles de gaz et des caillots fibrineux. — Les matières excrémentielles qui, vers la fin, deviennent parfois sanguino-

lentes, salissent les parties voisines et déterminent la chute des poils (*érythème*). L'anus est béant; sa muqueuse a une coloration brune. Les petits malades sont dans un état de faiblesse extrême. — La conjonctive, d'un rouge sombre, se couvre souvent de *pétéchies*. La muqueuse buccale prend une coloration *rouge brique*, surtout accusée sur les bords de la langue. La fièvre atteint 40-41°,5 et les malades recherchent l'eau froide avec avidité.

Durée. Complications. Pronostic. — Ordinairement la mort survient du quatrième au huitième jour. — Dans certains cas presque foudroyants, caractérisés par des coliques intenses, une diarrhée profuse sanguinolente, la coloration jaune des muqueuses qui se couvrent de pétéchies, et un ruisseau de larmes sur le chanfrein, l'animal succombe en vingt-quatre à quarante-huit heures.

Des *complications* graves, qui dénotent l'altération profonde de tout l'organisme, peuvent aussi survenir durant le cours de la maladie. Parmi elles, je citerai la *pneumonie*, l'*ictère*, l'*ophtalmie* avec troubles des tumeurs de l'œil, et, quand l'affection se prolonge, l'*arthrite des jeunes animaux* qui est la complication la plus fréquente et la plus typique de l'entérite diarrhéique.

Le *pronostic* est excessivement grave; c'est la maladie la plus meurtrière du jeune âge : 75 à 80 p. 100 des animaux succombent, même si l'on intervient dès le début.

Anatomie pathologique. — La muqueuse de l'estomac est le siège d'un processus inflammatoire avec destruction de l'épithélium, surtout au voisinage du pylore. La muqueuse intestinale est conges-

tionnée, turgescente, ramollie. On constate parfois des ulcérations superficielles, à bords irréguliers taillés à pic et entourées d'une auréole inflammatoire, ulcérations qui siègent dans le cæcum et le gros côlon. Les vaisseaux de l'intestin sont gorgés de sang noir, incoagulé, dénotant l'infection de ce liquide.

Les ganglions mésentériques sont ramollis et infiltrés.

Traitement. — Le traitement *préventif* consiste dans les lavages fréquents du pis des mères avec une solution antiseptique tiède d'*acide borique* (2 p. 100) ou de *créoline* (1 p. 100), et la *désinfection* des baquets, seaux, vases qui servent à distribuer le lait. Le moyen le plus simple, pour les vases métalliques, est de les ébouillanter scrupuleusement tous les jours. Si l'étable est infectée, il faut également procéder à sa désinfection minutieuse, à l'aide du sulfate de cuivre (10 p. 100) ou de l'acide sulfurique (10 p. 100), et n'y remettre des animaux qu'après un certain délai.

Le traitement *curatif* est à trouver; aucun des agents préconisés ne jouit d'une efficacité certaine. Le *tartro-borate de potasse* (20-40 grammes), l'*ipéca* (1-2 grammes), le *laudanum* à la dose d'une cuillerée à café chaque jour, et les lavements d'eau de riz laudanisée ont été employés sans grand avantage.

Weber recommande l'eau bouillie pendant deux ou trois jours et la diète absolue. — Filliâtre préconise le traitement suivant, dont il a obtenu, dit-il, d'excellents résultats : goudron de Norvège, 150 grammes ; eau bouillante, 6 litres. Laisser tiédir le mélange et le donner en lavements, à la dose d'un tiers de litre toutes les demi-heures;

cesser le traitement aussitôt la diarrhée arrêtée. Le soir même, les jeunes veaux sont revenus à la santé et boivent le lait qui leur est présenté. Le lendemain, faire prendre le lait coupé d'un quart d'eau de goudron ; cesser le traitement deux jours après.

Diarrhée sporadique des poulains. — La diarrhée *sporadique* des poulains de lait est une maladie toute différente de la précédente sous le double rapport de ses causes et de sa gravité (Leclainche). L'étiologie ne comporte que des causes banales : refroidissements, lait ayant séjourné trop longtemps dans la mamelle des juments nourrices qui travaillent, etc. — Le symptôme dominant consiste dans une diarrhée, de couleur *jaune* ou *grise*, accompagnée du refus de téter, et d'une soif ardente qui fait rechercher, par le poulain, l'eau froide avec avidité. — La maladie évolue en deux à cinq jours et se termine presque toujours par la guérison.

Le *traitement* comporte le retour aux règles d'hygiène. Contre la diarrhée, Darreau a utilisé avantageusement la *crème de tartre*, à la dose de 60-75 grammes, dans 4 litres d'eau tiède édulcorée de miel. On donne cette préparation pendant cinq à six jours. De mon côté j'ai employé avec un succès constant l'infusion de pousses vertes de ronce (une poignée pour un demi-litre d'eau) à faire prendre chaque jour. Diète absolue.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 184. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 194. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 464. — Lafore, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 498. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 370. — Rainard,

Traité de la parturition, Lyon, 1850, t. II, p. 520. — Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1860, t. VI, p. 55. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 280. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 296. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 113. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 590. — Leclainche, *Précis de pathologie*, p. 41. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 94, et t. II, p. 348. — Champetier, *Maladies du jeune cheval*, Paris, 1892, p. 258. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 139. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 123.

Delafond, *Recueil*, 1844, p. 247. — Darreau, *Recueil*, 1846, p. 89. — Favereau, *Recueil S. C.*, 1856, p. 235. — Guilmot, *Ann. belges*, 1864, p. 244. — Lœble, *Journ. de Lyon*, 1867, p. 295. — Jahn, *Journ. de Lyon*, 1868, p. 43. — Dupont, *Recueil*, 1871, p. 90. — Dessart, *Ann. belges*, 1872, p. 207. — Roloff, *Recueil*, 1876, p. 632. — Nocard, *Recueil*, 1886, p. 256. — Filliatre, *Recueil*, 1886, p. 662. — Lanzilotti-Buonzanti, *Ann. belges*, 1886, p. 350. — Mathis, *Journ. de Toulouse*, 1888, p. 607. — Barinetti, *Recueil*, 1889, p. 762. — Jansen, *Journ. de Lyon*, 1893, p. 419. — Cagny, *Recueil S. C.*, 1896, p. 538.

Diarrhée sporadique des poulains. — Bénard, *Recueil*, 1828, p. 146.

§ 6. — DYSENTERIE

L'entérite dysentérique est une affection spécifique très grave, propre aux *bovidés*, caractérisée cliniquement par une diarrhée profuse sanguinolente et, anatomiquement, par des lésions ulcéreuses du gros intestin.

La dysenterie a toutes les allures des maladies *infectieuses microbiennes*; mais jusqu'ici les micro-organismes n'ont aucun caractère spécifique.

Etiologie. — La maladie s'attaque surtout aux animaux entassés dans un espace trop étroit et soumis à des privations de toutes sortes; aux bœufs qui forment les camps d'approvisionnement des villes

assiégées, à ceux qui font des marches et des contre-marches pour suivre les colonnes en campagne ou qui sont transportés à fond de cale d'Amérique en Europe. — Elle éclate de préférence au moment des grandes chaleurs.

Indépendamment de toutes ces causes prédisposantes, qu'on pourrait résumer par le mot *mauvaise hygiène*, il faut encore quelque chose de plus, c'est-à-dire le germe spécifique, encore inconnu, qui, introduit dans le tube digestif avec les aliments ou l'eau, y trouve un terrain de développement tout préparé par les privations. La *contagion* fait ensuite le reste.

Anatomie pathologique. — Les cadavres des animaux morts de dysenterie se putréfient rapidement, à cause de l'infection du sang pendant la vie. Les lésions s'étendent à tout le tube digestif. — La caillette enflammée est parsemée çà et là d'ecchymoses et d'ulcérations. La muqueuse intestinale du gros intestin, parfois même de l'intestin grêle, est rouge, épaissie, ecchymosée et comme bourgeonnante. Elle est recouverte par une exsudation muqueuse noirâtre, puriforme, striée de sang, analogue aux déjections. Les *ulcérations* sont étendues, profondes et réparties à tout le gros intestin. Le processus ulcératif peut creuser, détruire les couches profondes et même amener une perforation (Grognier).

Le tissu cellulaire sous-muqueux est infiltré d'éléments embryonnaires nouveaux et de fibrine coagulée. Les vaisseaux de ce tissu sont dilatés, gorgés de sang noir et leurs parois revenues à l'état embryonnaire; il en résulte que la muqueuse, privée

de ses moyens de nutrition, se nécrose en bloc et est expulsée sous forme de lambeaux et d'escarres (Dieulafoy). — Le foie, ramolli, prend une couleur jaune et un aspect granuleux très apparent. La rate, volumineuse, est gorgée de sang noir.

Symptômes. — Au début, les animaux sont pris de *diarrhée* profuse fétide et de légères douleurs abdominales. Au bout d'un jour ou deux, les déjections changent de nature et deviennent dysentériques ; elles contiennent des *mucosités glaireuses mêlées de stries sanguines* provenant de la coagulation du sang exsudé, et renferment encore quelque peu de matières excrémentitielles. Les évacuations sont accompagnées de *fortes coliques* et d'*épreintes* violentes entraînant parfois le prolapsus rectal.

Avec les *ulcérations* intestinales le caractère des déjections se modifie ; outre les mucosités glaireuses, elles contiennent du sang pur et une bouillie semblable à de la lavure de chair, constituée par des débris de muqueuse nécrosée. — A la dernière période, l'anus béant laisse s'écouler involontairement un liquide séreux, rougeâtre, mélangé de pus, au milieu duquel nagent des lambeaux de membranes ; mais qui ne contient presque plus de mucus puisque les glandes muqueuses sont en partie détruites.

En dehors de ces phénomènes *locaux*, très variables dans leur intensité, il existe aussi des *symptômes d'infection générale* que je vais maintenant exposer. Au début, on constate des tremblements dans les muscles rotuliens et olécraniens, des plaintes fréquentes ; les yeux deviennent larmoyants ; une bave abondante s'échappe de la bouche, dont la

muqueuse porte des érosions saignantes; l'animal grince continuellement des dents. L'appétit et la rumination ont absolument disparu. La conjonctive se couvre parfois de petites pétéchies et la mort arrive, dans le coma, après trois à dix jours. — Quand la maladie se termine par *résolution*, ce qui est très rare, la convalescence est toujours longue.

Variétés. — 1° DYSENTERIE SPORADIQUE. — Dans les cas de *dysenterie sporadique* moins grave, l'animal rejette parfois, au décours de la maladie, des *caillots fibrineux* blanchâtres, mollasses, ayant la forme de l'intestin et d'une longueur très variable. Cruzel, qui en a observé de 50 centimètres à un mètre, considère leur rejet comme le prélude d'une guérison rapide.

2° DYSENTERIE A COCCIDIES. — Il existe aussi une variété de dysenterie due à la présence de *coccidies* dans l'intestin; elle paraît très fréquente en Suisse. Cette « dysenterie rouge », beaucoup moins grave que la dysenterie vraie, se différencie de celle-ci par l'examen microscopique des matières fécales, qui contiennent toujours un nombre énorme de coccidies (Hess, Guillebeau). Les excréments sont de temps en temps sanguinolents; les malades éprouvent une grande difficulté dans la marche et souvent il existe un *engorgement symétrique des quatre membres*, depuis les genoux et les jarrets jusqu'en bas (Gair). La maladie exerce ses ravages en été, au pâturage, sur les bovidés d'un an à deux ans. La mortalité est de 4 à 5 p. 100. Comme *prophylaxie*, usage exclusif de fourrages secs.

Diagnostic. Pronostic. — Il est si facile de confondre les premiers cas de dysenterie vraie qu'on

observe dans un troupeau avec la peste bovine, que l'entérite dysentérique est souvent désignée sous le nom de *pseudo-typhus*. La marche de la contagion est cependant tout à fait différente, et de plus les cas constatés sont presque toujours isolés. — Dans le doute il faudrait s'appuyer sur les renseignements (bétail des steppes, etc.), et rechercher à l'autopsie les *ulcérations des plaques de Peyer*, caractéristiques de la peste bovine.

Le *pronostic*, très grave, varie avec les enzooties. Les pertes sont, en moyenne, de 50 à 80 p. 100. La forme *sporadique*, observée en France, se montre toujours beaucoup moins dangereuse.

Traitement. — La *prophylaxie* consiste à observer, dans les camps, la plus grande propreté. On doit séparer immédiatement les animaux sains des animaux malades, puis désinfecter les locaux (acide sulfurique, 10 p. 100).

Dans les villes assiégées, en cas de pressant besoin, on peut autoriser la consommation de la chair, pourvu que le malade ait été sacrifié tout à fait au début du mal.

Le traitement *curatif* a pour base l'emploi des antiseptiques : *calomel*, 50 centigrammes toutes les deux heures pendant quelques jours ; *acide salicylique*, 5 grammes par jour dans les boissons ; naphtol, salol, bétol, 15-20 grammes en électuaire. L'acétanilide (15-20 gr. par jour), vantée par Cadéac, pour juguler la fièvre, ne m'a jamais donné que de piètres résultats. Mais l'*ipéca*, qui a mérité le nom de racine dysentérique, a presque la valeur d'un médicament spécifique. On le prescrit dans des infusions chaudes de tilleul, à la dose de 8-15 grammes,

matin et soir, après avoir préalablement balayé l'intestin par une purgation au sulfate de soude (500-1.000 gr.).

Bibliographie. — VATEL, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 184. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 201. — GELLÉ, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 445. — LAFORE, *Maladies des grands ruminants*, Paris, 1843, p. 492. — DELWART, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 359. — REYNAL, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1859, t. V, p. 149. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 285. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 301. — CRUZEL, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 113. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 599. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. II, p. 351. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 144. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 86.

CLICHY, *Recueil*, 1825, p. 321. — CLÉMENT, *Recueil*, 1863, p. 367. — FAURE, *Journ. de Toulouse*, 1863, p. 212. — SCHMELZ, *Ann. belges*, 1867, p. 317. — LEBLANC, *Recueil S. C.*, 1876, p. 959. — PUGLIÈSE, *Recueil*, 1877, p. 748. — Dr FRANÇOIS, *Recueil*, 1879, p. 1197. — ALBRECHT, *Recueil*, 1881, p. 65. — MATHIS, *Journ. de Toulouse*, 1888, p. 607. — LUCET, *Recueil*, 1891, p. 774. — KSCHOKKE, *Recueil*, 1893, p. 382. — HESS, *Recueil*, 1893, p. 385. — GUILLEBEAU, *Ann. belges*, 1894, p. 621. — MORAND, *Recueil S.C.*, 1896, p. 392.

§ 7. — DE L'OCCLUSION INTESTINALE

La dénomination d'*occlusion intestinale* a l'avantage de s'adresser à tous les cas d'oblitération accidentelle de l'intestin. Afin d'éviter des redites, je vais envisager sous ce titre tous les troubles produits par un obstacle mécanique quelconque au cours des matières alimentaires. Les rétrécissements, le volvulus, l'invagination, etc., se traduisent en effet par des états morbides ayant une telle ressemblance que, le plus souvent, le *diagnostic de la cause de l'obstacle* est impossible.

Etiologie. — Les différents mécanismes qui produisent l'occlusion intestinale constituent les variétés suivantes : occlusion par *rétrécissement*, par *étranglement*, par *volvulus*, par *invagination* et par *obstruction*.

1° Occlusion par rétrécissement. — Le rétrécissement de l'intestin ne s'observe guère que sur l'intestin grêle, tout particulièrement dans ses premières portions et au pylore. La lumière du canal laisse, dans certains cas, à peine pénétrer l'index (H. Benjamin). Ordinairement la partie rétrécie de l'intestin s'accompagne en avant d'une *dilatation* énorme qui a la forme d'une poire. Le tube intestinal ne présente pas toujours un seul rétrécissement; dans un cas, on en a compté vingt et un, répartis sur toute la longueur de l'intestin grêle (Schmidt).

Le rétrécissement de l'intestin est dû généralement aux *thromboses* d'artères intestinales d'origine embolique, entravant la circulation locale. Le sang irrigue alors d'une manière insuffisante une courte portion de l'intestin, sa nutrition languit et elle se rétrécit peu à peu. Cadéac en a photographié un exemple remarquable. — Le rétrécissement peut aussi être produit par un anneau formé de tissu cicatriciel, ou dépendre d'une compression exercée par une tumeur du voisinage; c'est ainsi que les abcès gourmeux du bassin produisent souvent des rétrécissements du rectum. — Il peut tenir également à une altération des parois intestinales elles-mêmes (polypes, dégénérescence cancéreuse, etc.) ou à une valvule congénitale du rectum (Mauri).

2° Occlusion par étranglement. — Chez le *cheval*, l'étranglement de l'intestin est déterminé, soit par

des déchirures du mésentère, soit par des pseudo-ligaments résultant de péritonites circonscrites antérieures, soit par le ligament ovarien, soit par une hernie de l'hiatus de Winslow, soit enfin par une perforation du diaphragme. — Chez le *bœuf*, l'étranglement peut être produit par une hernie pelvienne; dans ce cas, l'intestin se trouve étranglé entre le cordon testiculaire et la paroi latérale du bassin, après rupture du sac péritonéal.

A la suite de chutes ou d'efforts brusques, il peut se produire des fentes, des *trous dans le mésentère*, et, quand il s'engage dans la déchirure une anse intestinale, son étranglement survient bientôt. Le plus souvent, c'est l'intestin *grêle* qui est étranglé, à cause de sa mobilité, de son étendue et de son faible diamètre. Tantôt l'intestin s'est introduit dans une fente du ligament falciforme du foie, tantôt il est passé à travers une fenêtre naturelle de l'épiploon gastro-splénique ou à travers les lames déchirées du mésentère.

Dans certains cas, l'étranglement de l'intestin a lieu par un *pseudo-ligament*, vestige d'une péritonite circonscrite antérieure, pseudo-ligament qui peut s'étendre d'une anse à une autre anse intestinale ou de l'intestin à l'abdomen, au mésentère, au foie, au diaphragme, etc. — A cette variété se rattachent les étranglements dus à des *soudures de l'intestin* au niveau de l'anneau ombilical non oblitéré, ainsi que l'étranglement *cicatriciel* qu'on peut observer à la suite de la castration, lorsqu'il s'établit une adhérence de l'intestin grêle au trajet inguinal.

Dans quelques rares circonstances, on a aussi constaté l'étranglement du petit côlon *par le ligament*

ovarien. A l'état normal ce cordon est trop court pour produire un pareil accident; mais, quand l'ovaire devient le siège d'une tumeur quelconque, le ligament ovarien s'allonge sous le poids de l'organe dégénéré qu'il suspend (Nocard) et c'est alors qu'il peut s'enrouler autour du petit côlon. Je rattache aussi à cette variété les cas d'étranglements dus à des *tumeurs pédiculées* du mésentère qui se nouent autour de l'intestin grêle.

Enfin, on a vu encore l'étranglement se produire quand la portion flottante de l'intestin grêle s'engage dans cette sorte de fente étroite située à la partie supérieure de l'abdomen, un peu en avant du pancréas, et qu'on appelle hiatus de Winslow (*hernie de l'hiatus*).

3° Occlusion par volvulus. — On désigne sous le nom de *volvulus* la variété d'occlusion intestinale qui résulte de la torsion ou de la rotation de l'intestin.

Trois cas peuvent se présenter. Tantôt il n'y a qu'une *simple flexion permanente*, l'anse intestinale forme un coude. Cette déviation se produit exclusivement sur le cæcum dont la pointe est flottante, ou, mais plus rarement, sur la courbure pelvienne du gros côlon qui est renversée vers le diaphragme. — Tantôt l'intestin *s'enroule* autour d'un groupe d'autres anses intestinales, ou bien deux anses s'entrelacent. Les nœuds ainsi formés sont ordinairement simples, mais, d'autres fois, inextricables, au point de défier toute description; presque toujours ils siègent sur la partie flottante de l'intestin grêle. Ceux du côlon et du rectum sont très rares; mais il est commun de voir le *cæcum* servir d'axe d'enroulement à

l'intestin grêle. — Tantôt enfin, l'intestin éprouve un mouvement de *rotation* sur son axe longitudinal (*étranglement rotatoire*). Ces révolutions de l'intestin sur lui-même peuvent intéresser l'intestin grêle, le cæcum, le gros côlon et le côlon flottant. Celles qui s'effectuent sur l'intestin grêle siègent, pour la plupart, à son extrémité postérieure, non loin de la valvule iléo-cæcale ; mais les plus fréquentes, à beaucoup près, sont les rotations sur son axe du *gros côlon*, qu'on observe quatre fois plus souvent que les autres volvulus (Palat). Cette rotation du gros côlon a lieu généralement de *gauche à droite* en raison de la disposition anatomique du gros intestin. A l'École de Vienne, sur un total de 618 cas de coliques mortelles, la torsion du gros côlon a été relevée 166 fois, soit 24 p. 100.

Le volvulus n'est commun que chez les *solipèdes*. Cet accident se produit surtout chez les chevaux *entiers* et se montre plus fréquent pendant la saison chaude. Assez rare sur les chevaux de luxe, il s'observe presque exclusivement sur les *chevaux de gros trait lent ou de gros trait rapide*, astreints à des travaux très fatigants ainsi qu'à une alimentation intensive.

Les volvulus sont quelquefois déterminés par l'ingestion d'eau très froide ; mais la plupart sont certainement *secondaires* et se produisent lorsque les chevaux atteints de coliques se roulent avec violence. Cependant, même dans les processus thrombo-emboliques, il est rare que la torsion s'effectue quand les réservoirs intestinaux sont en état de vacuité ou ne renferment que peu d'aliments.

Lorsque le volvulus est *primitif*, la congestion

n'existe qu'en arrière de la torsion et la délimitation est si nette « qu'elle semble faite au pinceau » (Cagny).

4° Occlusion par invagination. — On appelle *invagination* la pénétration d'une portion de l'intestin dans une autre portion qui lui est antérieure ou le plus souvent postérieure; le sens de la pénétration est celui du cours des matières.

Le canal du segment invaginé est rétréci et la nouvelle paroi est formée de trois parois intestinales emboîtées. L'intestin ne s'invagine pas seul : entre la paroi moyenne et l'interne se trouve le mésentère qui a suivi la partie invaginée, il exerce sur l'intestin une traction énergique qui efface plus ou moins sa lumière. Cette partie invaginée, comprimée par la partie engainante, devient rapidement le siège d'une inflammation intense, les deux séreuses s'accolent l'une à l'autre et ce travail phlegmasique engendre l'une des terminaisons suivantes : — *a*. Les accidents aigus d'étranglement disparaissent, l'invagination persiste alors à l'état chronique, et l'occlusion intestinale reste incomplète. — *b*. Le cylindre invaginé se gangrène, il est expulsé au dehors avec son repli mésentérique, après que la soudure parfaite des parois s'oppose aux accidents de perforation intestinale et assure la guérison. Ces cas ne sont pas rares, surtout chez le *bœuf*, où l'on peut observer cette heureuse terminaison qui survient du dixième au vingtième jour. — *c*. Autour de l'invagination se développe une péritonite partielle qui n'est pas exempte de dangers, ou bien la résection spontanée s'effectue avant la soudure complète et une péritonite suraiguë, rapidement mortelle, en est la conséquence.

Le *mécanisme* de l'invagination est assez simple. L'intussusception peut se produire chaque fois qu'avec une contraction localisée des parois de l'intestin, d'origine nerveuse, coïncident des mouvements péristaltiques irréguliers et tumultueux. Si la portion contractée de l'intestin se trouve poussée, par un brusque mouvement péristaltique, dans la portion voisine non contractée plus large, l'invagination est alors constituée. Une chose bien certaine, comme le dit avec raison le professeur Lafosse, c'est que les invaginations coïncident presque toujours avec des maladies qui troublent violemment les fonctions digestives, telles que les indigestions, l'entérite, la congestion intestinale, la plupart enfin de celles *qui déterminent des coliques*.

On peut aussi la voir survenir après l'ingestion d'une grande quantité d'eau très froide ; au cours de l'*anasarque* (Railliet), et, ce qui n'est pas rare, pendant l'*agonie*. Enfin Gohier a observé une invagination de l'intestin grêle, mesurant près de 5 mètres, occasionnée par un *polype*.

Relativement au *siège*, c'est presque toujours l'*intestin grêle* qui subit l'intussusception. Ordinairement, l'invagination est simple ; mais on l'a vue, au même niveau, s'effectuer deux, trois, et même quatre fois (Rey). La longueur de la partie invaginée varie de 40 centimètres à 9 mètres (Marcout). — L'invagination de l'intestin grêle peut aussi se faire dans le *cæcum* avec pénétration de plusieurs mètres, et l'on a même vu une fois cet intestin sortir par l'anus (Schrœder). — Celle du cæcum dans le *côlon* a quelquefois été observée ; dans ce cas, la pointe du cæcum passe par l'ouverture qui fait communiquer cet

organe avec le côlon, puis l'organe tout entier se renverse à l'intérieur du côlon, de sorte qu'à l'autopsie on ne trouve plus de cæcum. D'autres fois, celui-ci n'est que partiellement invaginé.

Quant à l'invagination du rectum connue sous le nom de *renversement*, voyez l'article *Rectum*.

Occlusion par obstruction. — Les corps susceptibles d'obstruer l'intestin sont, en première ligne, les *matières stercorales desséchées* dont le lieu d'accumulation est le cæcum, ou bien agglomérées sous forme de *pelotes*; ces dernières se rencontrent principalement dans le côlon (Voir *Indigestion chronique*).

D'autres fois, ce sont des *calculs*, des ægagropiles, qui siègent presque toujours dans le gros côlon et exceptionnellement dans le cæcum. Les *Ascarides* lombricoïdes peuvent parfois se pelotonner, se réunir en paquets et obstruer l'intestin grêle. L'obstruction peut encore avoir pour cause des amas de *sable*, ou, ainsi que j'ai eu maintes fois l'occasion de l'observer en Anjou, des amas de *petits fragments d'ardoises*, que les chevaux ingèrent en buvant et qui finissent par s'accumuler dans le cæcum.

Enfin, une curieuse variété d'obstruction est celle produite par le déplacement de la *courbure pelvienne* qui, chez la jument, vient s'introduire entre le vagin et la vessie. Elle cède aux douches rectales répétées.

Symptômes. — Le début de l'occlusion intestinale est des plus variables, tantôt bruyant, tantôt au contraire insidieux. Dans le premier cas, fréquent chez les solipèdes, l'occlusion intestinale se révèle avec la *brusquerie* d'une hernie étranglée. Tout à coup, sans cause apparente, le cheval est pris de coliques violentes ressemblant un peu à celles de la congestion

intestinale. Pendant leur cours, on observe généralement des *rémittences* sensibles et prolongées, suivies de crises, d'accès, dus aux contractions péristaltiques de l'intestin. Dans cette variété de coliques le cheval se plaît à prendre des *positions anormales et variées* : certains se couchent en *sphinx* ; d'autres restent *sur le dos*, pendant quelques minutes, les membres à demi fléchis ; d'autres encore n'éprouvent de soulagement que dans la position du *chien assis*, ou au contraire en restant sur les genoux, le train postérieur relevé. Tels sont, avec les *mouvements d'encensoir*, exécutés par la tête, de temps à autre, les signes les plus caractéristiques des étranglements internes. Souvent, vers la fin, il survient un peu de *météorisation*, et la palpation permet de constater, à certains endroits, une vive sensibilité. Les crottins situés en arrière de l'obstacle sont d'abord expulsés ; mais bientôt la constipation devient absolue, l'animal ne rend plus *ni matières ni gaz*.

L'exploration rectale permet parfois de percevoir la lésion et de préciser la diagnose. — L'*état général* exprime la gravité de ces symptômes locaux : le faciès est crispé, la peau couverte de sueur, le corps agité de légers tremblements, la respiration accélérée et tremblotante, le pouls filant, à peine perceptible, et la mort, *précédée d'une accalmie trompeuse*, arrive au bout de six à douze heures, au milieu d'un coma profond ou pendant une dernière crise de douleur.

Dans d'autres cas, les symptômes de l'occlusion intestinale évoluent *plus lentement*. Les coliques n'ont ni la brusquerie ni l'acuité de celles que je viens de dépeindre. Elles sont *sourdes*, *intermittentes*, et se manifestent après les repas, de loin en

loin, à des intervalles très irréguliers (*occlusion chronique*). L'appétit est capricieux, mais l'animal mange encore. Puis, au bout de quelque temps, les coliques deviennent persistantes, tout en restant modérées, c'est-à-dire que le cheval continue de se coucher avec précaution et ne se roule que rarement. — A cette période, on constate parfois un léger ballonnement, du gargouillement et des borborygmes coïncidant, grâce à l'obstacle, avec une constipation opiniâtre. Enfin, après un délai très variable (quelques jours à un mois), les souffrances, qui ont toujours été en augmentant, deviennent intolérables et les accidents reprennent le caractère aigu, ou bien il survient une *débâcle* qui annonce la guérison.

Pour plus de clarté, je vais décrire à part les symptômes de l'*invagination* et du *volvulus* chez le bœuf et le chien. Le diagnostic différentiel entre ces deux accidents n'est guère possible actuellement que *post mortem*.

Bœuf. — L'occlusion intestinale par invagination ou volvulus s'annonce par des *coliques violentes* qui surviennent tout à coup. Elles persistent six à douze heures, puis cessent brusquement. Dans les cas graves on constate, lorsque l'animal est debout, l'écartement des membres, les antérieurs portés en avant, les postérieurs en arrière (Guittard). De plus, on voit se produire de temps à autre un effort, *une poussée* concentrée et courte, comme si l'animal cherchait à expulser quelque chose de profondément situé dans la cavité abdominale (Bugniet). — Le malade ne prend plus aucune nourriture, et, dès le second jour, n'expulse absolument rien, ni matières ni gaz. En imprimant au flanc droit des mouvements

saccadés, il se produit un *bruit de gargouillement* caractéristique occasionné par le flot de liquide arrêté à l'obstacle. — A partir du deuxième jour, il y a rejet par l'anus de rares *caillots fibrineux*, qui, quelquefois mélangés à du sang coagulé, se forment au point malade de l'intestin. — Souvent, la palpation méthodique du flanc droit provoque une *douleur* manifeste dans un endroit déterminé, et l'exploration rectale permet de percevoir, dans la région droite de l'abdomen, sur le trajet de l'intestin, une tumeur *allongée*, *cylindrique*, *assez dense* et *très douloureuse au toucher*. Ce signe est pathognomonique.

En résumé, coliques violentes, poussée concentrée et courte, constipation absolue au bout de quelque temps, — rejet par l'anus d'une certaine quantité de mucus quelquefois mélangé de sang, — bruit de gargouillement, — sensibilité dans le flanc droit, — et enfin, à l'exploration rectale, *tumeur* cylindrique assez dense, élastique, douloureuse et mobile, — tels sont les signes qui assurent le *diagnostic* de l'intussusception intestinale.

La *mort* survient, dans le calme, au bout de six à quinze jours, si le cylindre invaginé n'est pas rejeté. A l'autopsie on constate, chez les bovidés, que l'*invagination* se rencontre dans le rapport moyen de *dix* pour *un* cas de volvulus.

Hernie pelvienne. — Chez le *bœuf*, l'occlusion intestinale aiguë des pays de montagnes a pour cause habituelle l'introduction d'une anse d'intestin entre le cordon testiculaire et la paroi latérale du bassin. Cet accident porte le nom de *hernie interne* ou *pelvienne*. L'occlusion est caractérisée par des coliques,

la suppression des fonctions excrémentitielles, le rejet de caillots fibrineux mélangés de sang, et surtout, lors de l'exploration rectale, par la constatation, à l'entrée du bassin, d'une *tumeur* molle, douloureuse, du volume du poing, étranglée par le *cordon testiculaire* fortement tendu. Ces derniers signes sont pathognomoniques.

Chien. — Chez le chien, le syndrome colique fait souvent défaut. L'animal se cache dans la paille de sa niche, reste couché avec persistance et se montre très abattu. Si on l'oblige à se mouvoir, il marche lentement, avec précaution, le ventre levretté et le dos voussé. — Les *vomissements* sont constants. Ils sont alimentaires, ou bien ils deviennent bilieux, fécaloïdes ; dans ce cas, l'étranglement siège à peu de distance du pylore, dans la région duodénale de l'intestin, et le syndrome *jaunisse* apparaît. — La palpation méthodique de l'abdomen permet ordinairement de percevoir une *tumeur* allongée, très douloureuse.

La *mort* a lieu, dans le coma, du sixième au dixième jour.

Diagnostic. Pronostic. — Afin de ne pas confondre l'occlusion intestinale aiguë avec la *hernie inguinale étranglée*, il faut avoir soin, chez les chevaux entiers, d'explorer minutieusement les régions inguinale et scrotale.

Le diagnostic de la *cause de l'obstacle* est extrêmement difficile. Pour essayer de l'établir, on doit pratiquer l'exploration rectale, après avoir vidé l'intestin par quelques lavements, et enfoncer le bras aussi loin que possible, de manière à explorer, d'une façon parfaite, la cavité abdominale. En procédant

ainsi, on parvient parfois à diagnostiquer la présence d'une invagination, la plénitude du cæcum, une pelote stercorale dans le côlon, un calcul placé sous le rein gauche, ou la torsion sur son axe du gros côlon.

Le *pronostic* de l'occlusion intestinale est toujours sombre ; c'est généralement la *mort* à échéance plus ou moins prochaine.

Traitement. — Les moyens en usage pour combattre l'occlusion intestinale sont *médicaux* et *chirurgicaux*.

Le plus souvent, c'est aux *purgatifs* que l'on a recours tout d'abord pour rétablir le cours des matières. La promenade, les breuvages mucilagineux à hautes doses, associés à des purgatifs doux, tels que l'huile de ricin, le sulfate de soude, donnent de bons résultats quand l'occlusion est consécutive à un amas de matières stercorales desséchées, à une parésie intestinale, ou à des agglomérations de sable.

En cas d'invagination ou de volvulus, Trasbot conseille d'administrer en une seule fois 900 gr. d'*huile* ordinaire mélangée avec 100 grammes d'*huile de ricin*. En répétant cette administration deux ou trois fois, le savant professeur croit avoir obtenu deux cas de guérison sur trois volvulus. — Les lavements laxatifs, et tout spécialement les *douches rectales* à haute pression (20 litres d'eau en moyenne) doivent aussi être utilisés.

Les injections à petites doses (5-8 centigrammes) de sulfate d'*ésérine*, répétées à quelques heures d'intervalle, peuvent également procurer quelques guérisons. — On doit aussi laisser le cheval se dé-

battre librement ou même le rouler de force, afin de favoriser la réduction.

Le plus souvent, tout est inutile. Il reste alors, comme suprême ressource, la *laparotomie*, qui a donné un certain nombre de succès sur le *bœuf* et le *chien* dont le péritoine est peu sensible. — A l'aide de l'antisepsie, on pourra également réussir sur le *cheval*. Deux fois déjà, elle a été pratiquée avec succès chez les solipèdes (Félizet, Baerts).

Le *traitement* de la *hernie pelvienne* du bœuf consiste dans la réduction de la hernie par le taxis rectal. L'animal est placé sur un plan très incliné, de manière que son arrière-train soit surélevé ; puis on introduit la main dans le rectum, on la glisse sous l'anse intestinale, et on soulève celle-ci, en même temps qu'on commande de faire fléchir les reins du malade. — On peut chercher aussi à détruire, avec les doigts réunis en cône, les adhérences fibreuses que la portion inférieure du cordon a contractées après la castration (Ostertag). En cas d'insuccès, on pratique une incision dans le flanc droit, et l'on déchire la corde tendineuse ou bien on la sectionne à l'aide d'un bistouri caché (Vine).

Rotation du gros côlon sur son axe.

La torsion du gros côlon, quatre fois plus fréquente que les autres espèces de volvulus, s'exprime ainsi : 1° *coliques* d'abord modérées, qui augmentent vite d'intensité, puis deviennent continues et violentes ; — 2° *attitudes anormales* de l'occlusion aiguë : décubitus dorsal, chien assis, sphinx, mouvements d'encen-

soir, etc. ; — 3° constipation absolue *dès le début*, compliquée bientôt d'un *ballonnement* prononcé ; — 4° à l'exploration rectale, immédiatement en avant du bassin, *cordon tendu, douloureux et oblique à gauche* dans la rotation des portions gauches, cordon qui part de la colonne vertébrale (mésentère côlique); — 5° durée brève, dix à quinze heures.

Traitement. — Pour opérer la réduction, la règle est d'exercer une pression sur le côlon de gauche à droite, puis de bas en haut. — Jelkmann introduit la main gauche dans le rectum vidé et pénètre vers la paroi abdominale du côté gauche. Il refoule le côlon en avant et vers le centre de la cavité abdominale ; alors, en ramenant doucement la main en haut, les portions gauches glissent sur elle et retombent dans leur position normale.

Dans la rotation des portions droites, beaucoup plus rare, on opère inversement et avec la main droite. — Treize fois Jelkmann a réussi.

Bibliographie. — 1. **Occlusion par rétrécissement.** — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 153. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 272.

Schmidt, *A. belges*, 1864, p. 316. — Revel, *J. de Toulouse*, 1878, p. 292. — Benjamin, *Recueil S. C.*, 1878, p. 542. — Choisy, *Recueil S. C.*, 1879, p. 277. — Kloppenstein, *J. de Lyon*, 1880, p. 272. — Benjamin, *Recueil*, 1884, p. 48. — Chardin, *Recueil*, 1886, p. 746. — Soula, *J. de Toulouse*, 1888, p. 179. — Eckardt, *Recueil*, 1889, p. 402. — Mauri, *J. de Toulouse*, 1890, p. 281 et 337. — Magardeau, *J. de Toulouse*, 1891, p. 174. — Cadiot, *Recueil S. C.*, 1894, p. 399.

2. **Occlusion par étranglement.** — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 474. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 234. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 159. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 301.

a. **Tumeurs pédiculées du mésentère.** — ROGERS, *Recueil*, 1830, p. 239. — GOUBAUX, *Recueil S. C.*, 1859, p. 627. — TAYLOR, *A. belges*, 1863, p. 35. — COOKE, *A. belges*, 1863, p. 37. — MÉGNIN, *Recueil S. C.*, 1878, p. 302. — GAVIN, *A. belges*, 1880, p. 287. — DIEUDONNÉ, *Arch. d'Alfort*, 1881, p. 649. — DEGIVE, *A. belges*, 1883, p. 77. — THIERRY, *Presse vétérinaire, Société pratique*, 1885, p. 115. — PALAGI, *Recueil*, 1889, p. 762. — CADIOT, WEBER, *Recueil S. C.*, 1890, p. 710. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1893, p. 482. — ROGERSON, *J. de Toulouse*, 1893, p. 220. — TOUTEY, *Recueil*, 1896, p. 153. — RICHARD, *Recueil*, 1897, p. 421.

b. **Déchirures du mésentère.** — BÉVIÈRE, *A. belges*, 1860, p. 699. — DAVÉJEAN, *J. de Toulouse*, 1865, p. 66. — WIART, *A. belges*, 1874, p. 530. — BONNIGAL, *Presse vétérinaire*, 1883, p. 658. — DETROYE, *J. de Lyon*, 1887, p. 88. — CHORAUD, *Recueil*, 1889, p. 204. — LUCET, *Recueil*, 1892, p. 751. — LUCET, *Recueil*, 1895, p. 548.

c. **Pseudo-ligaments.** — PH. HEU, *Recueil*, 1863, p. 602. — LEBLANC, *J. de Toulouse*, 1863, p. 538. — WIART, *Recueil*, 1869, p. 703. — STANIS-CÉZARD, *Recueil*, 1875, p. 344. — RAILLIET, *Recueil S. C.*, 1878, p. 334. — Dr TERRIER, *Recueil*, 1879, p. 660. — SIMONNIN, *Recueil S. C.*, 1879, p. 692.

d. **Hernies de l'hiatus de Winslow.** — HUSSON, *A. belges*, 1858, p. 2. — DEGIVE, *A. belges*, 1883, p. 73. — BRU, *Recueil*, 1893, p. 145. — MATHIS, *J. de Lyon*, 1893, p. 585. — PÉCUS, *J. de Lyon*, 1894, p. 138.

e. **Hernie pelvienne** (bœuf). — ANKER, *Recueil*, 1826, p. 528. — VINE, *Recueil*, 1859, p. 285. — OSTERTAG, *Recueil*, 1863, p. 149. — HÉRING, *Recueil*, 1863, p. 266. — ZUNDEL, *Recueil*, 1873, p. 432. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1888, p. 477.

3. **Occlusion par volvulus.** — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. VI, p. 507. — DELWART, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. III, p. 587. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 372. — RÖLL, *Manuel de pathologie vétérinaire*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 315. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 453. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 59. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 149. — CADIOT, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1894, t. XXII, p. 642. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 321.

— BERTHE, *Recueil*, 1825, p. 423. — LEVRAT, *Recueil*, 1831, p. 478. — MOUSSIS, *Recueil S. C.*, 1849, p. 357. — GUILMOT, *A. belges*, 1855, p. 144. — REY, *A. belges*, 1857, p. 261. — IMBERT,

Recueil, 1857, p. 428. — GEORGES, *Recueil*, 1861, p. 577. — PH. HEU, *Recueil*, 1863, p. 602. — DECROIX, *Recueil S. C.*, 1868, p. 266. — ERNES, *A. belges*, 1869, p. 268. — Dr MAYDIEU, *A. belges*, 1869, p. 666. — Dr MACARIO, *Recueil*, 1871, p. 120. — PALAT, *Recueil S. C.*, 1879, p. 426 et 506. — BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1880, p. 1153. — MOLLEREAU, *Recueil S. C.*, 1880, p. 1218. — PALAT, *Recueil S. C.*, 1880, p. 1236. — BENJAMIN, *A. belges*, 1884, p. 38. — KLEMM, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 861. — LUCET, *Recueil*, 1887, p. 224. — BRISSOT, *Recueil*, 1890, p. 743. — MARCHAL, *Recueil*, 1891, p. 739. — REICHENBACH, *A. belges*, 1893, p. 534. — JELKMANN, *Recueil*, 1893, p. 253. — WALLET, *Recueil*, 1893, p. 309. — MÖLLER, *Recueil*, 1893, p. 439. — MALKMUS, *Recueil*, 1893, p. 440. — CADIOT, *Recueil S. C*, 1895, p. 482. — MOLLEREAU, *Recueil S. C.*, 1897, p. 175. — PH. HEU, *Recueil S. C.*, 1897, p. 270. — DEGHILAGE, *J. de Lyon*, 1898, p. 295.

4. **Occlusion par invagination.** — PEUCH, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 427. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 322. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 56. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 151. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 278.

GARRARD, *Recueil*, 1852, p. 64. — H. BENJAMIN, *Recueil*, 1879, p. 538. — REICHENBACH, *A. belges*, 1893, p. 562.

Cheval. — **a. Intestin grêle.** — REY, *Recueil*, 1843, p. 126. — MARCOUT, *A. belges*, 1855, p. 376. — HURFORD, *Recueil*, 1856, p. 698. — GOURDON, *Recueil*, 1858, p. 252. — THIERRY, *Recueil*, 1872, p. 626. — RAILLIET, *Recueil S. C.*, 1877, p. 1229. — RAILLIET, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 849. — LEMONNIER, *Arch. d'Alfort*, 1880, p. 668. — TAMINIAU, *A. belges*, 1887, p. 491. — MARCHAL, *Recueil*, 1891, p. 739. — VERRIER, *Recueil S. C.*, 1891, p. 615.

b. Intestin grêle dans le cæcum. — REYNAL, *Recueil*, 1851, p. 81 et 181. — FRICKER, *A. belges*, 1862, p. 304. — MITAUT, *Recueil*, 1864, p. 253. — HUGUES, *A. belges*, 1874, p. 19. — QUÉRAUD, *J. de Toulouse*, 1893, p. 353. — SALENAVE, *Recueil*, 1894, p. 736.

c. Cæcum dans le côlon. — BOULEY jeune, *Recueil*, 1826, p. 195. — COLIN, *Recueil*, 1850, p. 511. — LEBLANC, *Recueil S. C.*, 1856, p. 388. — STOHRER, *A. belges*, 1857, p. 267. — DAYNS, *Recueil*, 1866, p. 614. — CAUSSÉ, *A. belges*, 1869, p. 93. — GUITTET, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 170. — BARRIER, *Recueil S. C.*, 1885, p. 81. — LEVIN, *A. belges*, 1893, p. 562.

d. Rectum. — HARTMANN, *Recueil*, 1868, p. 385. — COLLIN, *J. de Lyon*, 1878, p. 384.

5. **Occlusion par obstruction** [Voir Bibliographie à l'article INDIGESTION INTESTINALE CHRONIQUE et à l'article CORPS ÉTRANGERS DE L'INTESTIN].

Bœuf. — CRUZEL, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 107. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 202. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 291.

JOSCO, *A. belges*, 1854, p. 98. — RODET, *Recueil*, 1859, p. 522. — MEYER, *Recueil*, 1863, p. 697. — MEYER, *Recueil*, 1866, p. 697. SCHMIDT, *A. belges*, 1867, p. 270. — STREBEL, *J. de Lyon*, 1869, p. 546. — DEGIVE, *A. belges*, 1870, p. 633. — STREBEL, *A. belges*, 1872, p. 332. — BUGNIET, *Recueil*, 1873, p. 280. — DEGIVE, *A. belges*, 1874, p. 409. — TACCOEN, *A. belges*, 1883, p. 235. — LUCET, *Recueil*, 1887, p. 224. — FURLANETTO, *J. de Toulouse*, 1888, p. 602 et 633. — RIES, *Recueil*, 1892, p. 615. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1894, p. 399.

Chien. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 297 et 329.

SERRES, *J. de Toulouse*, 1860, p. 355. — VARNELL, *A. belges*, 1867, p. 324. — BIOT, *Recueil*, 1879, p. 356. — BONNIGAL, *Arch. d'Alfort*, 1879, p. 377. — PÉCUS, *J. de Lyon*, 1892, p. 572. — DROUIN, *Recueil*, 1895, p. 569. — LIÉNAUX, *A. belges*, 1897, p. 175.

§ 8. — INDIGESTION INTESTINALE AIGUË

On désigne sous le nom d'*indigestion intestinale aiguë* ou *gazeuse*, la stase des matières alimentaires dans le cæcum et le gros côlon, accompagnée de leur fermentation rapide, stase qui résulte de la *parésie* ou de la *paralysie* de l'intestin.

L'indigestion intestinale aiguë est une affection fréquente qu'on n'observe guère que chez les solipèdes; elle se traduit par des *coliques d'intensité moyenne*, qui surviennent un certain temps après le repas et qui se compliquent de *météorisme*.

Dans l'état physiologique, il existe toujours des gaz dans le tube digestif, qui donnent aux intestins leurs formes et qui favorisent leurs mouvements. Une simple exagération de la fermentation des ma-

tières alimentaires, ralenties ou arrêtées dans leur cours progressif par une paralysie momentanée des parois intestinales, est donc suffisante pour produire l'espèce de pneumatose qui nous occupe.

Étiologie. — Toutes les causes susceptibles de fatiguer l'intestin et par conséquent d'affaiblir la contractilité de ses parois peuvent l'occasionner.

C'est ainsi que les *irrégularités dentaires*, les fourrages durs, ligneux, déglutis à l'état de brins; les aliments altérés, couverts de moisissures ou ingérés en grande quantité; le *froid extérieur* (pluie, brouillard), surtout lorsqu'il coïncide avec un changement de régime; le *travail pénible* qui suit immédiatement le repas et appelle le sang aux muscles; les *troubles circulatoires* dus à des accidents thrombo-emboliques, et *l'ingestion d'eau froide* en grande quantité qui se rend de suite dans le cæcum et le paralyse, sont des causes qui toutes peuvent produire l'indigestion aiguë.

Mais c'est surtout au printemps, au moment de l'alimentation avec les *plantes vertes* des prairies artificielles (trèfle, sainfoin, luzerne) et même des prairies naturelles quand elles sont très humides ou bien couvertes de givre ou de rosée, qu'on peut observer de nombreux cas d'indigestion gazeuse. Ces plantes exagèrent d'abord la motricité intestinale, puis ne tardent pas à paralyser l'intestin, soit par leur action réfrigérante, soit par les gaz qui résultent de leur fermentation.

Cadéac attribue de même à une paralysie réflexe de l'intestin, produite par le *froid extérieur* et les *brouillards*, les indigestions intestinales si communes à Lyon pendant l'hiver.

Symptômes. — Les *coliques* et le *ballonnement* sont les deux symptômes dominants de l'indigestion aiguë.

Les *coliques* sont peu violentes, d'intensité moyenne, et surviennent un certain temps après le repas. Promené en main, le cheval a le dos voussé, la démarche pénible ; il porte la tête basse et traîne ses membres sur le sol. Dès qu'il est arrêté, il cherche à se coucher, mais avec précaution, et plutôt sur le côté gauche que sur le côté droit (Séguin).

Le *ballonnement*, qui débute à droite, dans la crosse du cæcum, prend assez vite des proportions inquiètantes ; bientôt la distension devient telle que toute la cavité abdominale est dilatée, la dépression normale du creux des flancs forme relief et surplombe la colonne vertébrale. On constate alors de l'oppression due au refoulement, en avant, du diaphragme par les gaz ; la respiration est courte, précipitée ; la physionomie de l'animal, menacé d'asphyxie, prend une expression anxieuse. Toutes les veines superficielles se gonflent, la sueur couvre la peau, les muqueuses sont fortement colorées et un peu cyanosées. — La défécation, facile au début, ne tarde pas à être complètement supprimée, malgré la fréquence des efforts expulsifs. — La miction est incomplète et s'opère difficilement.

Ces symptômes persistent plusieurs heures avec des périodes de rémission ; néanmoins les coliques restent modérées.

Terminaisons. Complications. — La *guérison* prochaine est signalée par des *borborygmes bruyants*, bientôt suivis de véritables fusées de matières fécales, composées de liquides, de gaz et de matières mal digérées.

Parfois cependant, les douleurs abdominales deviennent plus aiguës, le cheval se laisse tomber et se roule violemment sur le sol. Cette aggravation rapide de l'intensité des coliques indique que l'indigestion du début s'est compliquée de *congestion intestinale* ou d'une *torsion du gros côlon*, que permettent de reconnaître l'exploration rectale et les attitudes anormales.

Dans d'autres cas, *les coliques cessent brusquement*, sans qu'il y ait eu de débâcle, mais le ballonnement persiste. Ce mieux trompeur est dû alors à une *déchirure* du cæcum ou du gros côlon, qui ne tardera pas à amener la mort. Le cheval reste immobile dans un état de prostration extrême ; la peau se couvre de sueurs froides ; la respiration devient très courte, tremblotante, bruyante aux naseaux ; la peau des extrémités se refroidit ; le pouls se montre inexplorable et le corps agité de légers tremblements.

Une autre complication possible c'est la *rupture du diaphragme*.

En résumé, l'indigestion aiguë peut se compliquer de congestion intestinale avec entérorragie, de volvulus, de déchirure du cæcum ou du côlon, de rupture du diaphragme, ou *se terminer brusquement par asphyxie*.

Diagnostic. Pronostic. — En général, le *diagnostic* est facile à porter, même au début. Les coliques et le ballonnement rapide marquent l'affection d'un cachet spécial. — L'absence de nausées et de vomissement la différencie de l'indigestion stomacale.

Le *pronostic* est devenu beaucoup moins grave, depuis que Bernard et Charlier ont remis la ponction en faveur et établi son innocuité. Les complications

de déchirure et de volvulus sont également plus rares, pour la même raison. — Aujourd'hui, les animaux traités judicieusement dès le début guérissent, en très grande majorité, dans l'espace de quatre à cinq heures.

Lésions anatomiques. — Le cæcum et le côlon renferment des matières non digérées, pesant parfois 60 à 70 kilos (H. Bouley). De plus, les parois, plus ou moins congestionnées, sont démesurément distendues par des gaz. Ce mélange gazeux se compose d'acide carbonique, de carbures d'hydrogène, d'hydrogène sulfuré et d'azote. Il peut brûler en donnant une flamme à peine visible ; mais généralement l'azote domine. — Les autres lésions : ruptures, volvulus ou entérorragie, sont *secondaires* ; ce sont elles qui occasionnent la mort.

La déchirure du *côlon* s'effectue particulièrement à la courbure diaphragmatique, mais elle est plus rare que celle du *cæcum* (H. Bouley).

Traitement. — Réveiller les mouvements de l'intestin et combattre le météorisme sont les deux indications dominantes du traitement.

Pour remplir la première, on administre des breuvages excitants, tout en promenant le malade : infusions tièdes de thé, de camomille, auxquelles on ajoute un peu d'alcool (100-250 gr.). L'élixir de Lebas convient aussi parfaitement (100-150 gr.) ; mais le médicament le meilleur pour les *coliques d'eau* et l'indigestion intestinale est sans contredit l'*alcool*.

On l'administre en trois fois, de dix en dix minutes, d'après les règles suivantes : au début, 50 grammes d'alcool dans autant d'eau, ensuite

100 grammes dans le même poids d'eau, et enfin, s'il n'y a pas d'évacuation, 200 grammes d'alcool pur (Leclerc). Cette médication, presque toujours efficace, produit quelquefois une *stomatite* consécutive peu grave.

Aujourd'hui, on substitue souvent aux breuvages dont l'administration est difficile, les injections hypodermiques de sulfate d'*ésérine* (10-15 centigr.) ou de nitrate de *pilocarpine* (15-20 centigr.), dont l'action est réellement efficace pour réveiller les sécrétions et les contractions de l'intestin. — La vératrine, moins chère (15-20 centigr.), en solution alcoolique à 1/20, aurait des effets analogues. Contre l'indigestion intestinale, il convient d'injecter d'emblée des doses assez fortes (Trasbot).

Pour satisfaire à la seconde indication, qui est de combattre le météorisme, on peut donner des lavements irritants : eau de savon, eau salée, eau additionnée d'essence de térébenthine (100 gr. par litre), de moutarde en poudre (100 gr.), d'éther (30 gr.), lavements de glycérine pure (25-30 gr.), ou, ce qui vaut beaucoup mieux, des *douches rectales* d'eau froide (20 litres) qui vident le côlon flottant, mais agissent surtout par action réflexe, en réveillant les mouvements péristaltiques de tout l'intestin.

Pour peu que le ballonnement soit accusé, il faut recourir d'emblée à la *ponction du cæcum*. On se sert du petit trocart des trousses qu'on enfonce, en frappant sur le manche un coup sec, dans le flanc droit, au centre du triangle à peu près isocèle formé par la dernière côte, les apophyses transverses des vertèbres, et l'angle de la hanche. On laisse la canule à demeure de cinq à vingt minutes et, au besoin, on peut opérer

une seconde ponction. — Au lieu de ponctionner à droite, on peut aussi ponctionner *à gauche*, si le ballonnement est plus marqué de ce côté. Enfin, la ponction peut être faite par le *rectum*, à l'aide d'un trocart muni d'un tube de caoutchouc qui conduit les gaz au dehors.

La *saignée* à haute dose est indispensable aussitôt que l'intensité accrue des coliques fait craindre la congestion intestinale.

Les soins consécutifs d'hygiène consistent dans la demi-diète et l'administration de petites doses de sulfate de soude pendant plusieurs jours (150-250 gr.).

Il est encore, nécessaire, afin de prévenir le retour de l'indigestion, de vérifier l'état des dents et de pratiquer les opérations qu'elles réclament.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 63. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. III, p. 300. — Charlier, *De la ponction dans les coliques*, Paris, 1863. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 325. — Roll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 271. — H. Bouley, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 143. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 283. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 61. — Friedberger et Frohner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 155. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 347.

Vatel, *Recueil*, 1828, p. 644. — Renault, *Recueil*, 1833, p. 523. — Grenier, *Recueil*, 1834, p. 509. — Bernard, *Recueil*, 1834, p. 521. — Dubuisson, *Recueil*, 1835, p. 174. — Garcin, *Recueil*, 1837, p. 72. — Gillet, *Recueil*, 1841, p. 730. — Gloag, *Recueil*, 1851, p. 108. — Mariot-Didieux, *Recueil*, 1851, p. 311. — H. Bouley, *Recueil*, 1853, p. 174. — Rey, *Recueil*, 1853, p. 886. — Rey et Isnard, *A. belges*, 1856, p. 26. — Aubry, *Recueil*, 1858, p. 27. — Parant, *A. belges*, 1858, p. 672. — Seguin, *J. de Lyon*, 1862, p. 155. — Clauer, *J de Lyon*, 1862, p. 391. — Baulot, *J. de Lyon*, 1862, p. 540 — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1866, p. 82. — Maury, *J. de Toulouse*, 1866, p. 404. — Siegen,

A. belges, 1866, p. 704. — RIVIÈRE, *J. de Lyon*, 1867, p. 445. — ERNES, *Recueil*, 1869, p. 464. — LAPÔTRE, *Recueil*, 1870, p. 48. — ABADIE, *Recueil*, 1875, p. 99. — LECLERC, *Arch. d'Alfort*, 1878, p. 94. — SERRES, *Recueil*, 1880, p. 285. — FORINGER, *J. de Toulouse*, 1880, p. 382. — TAPON, *Arch. d'Alfort*, 1881, p. 620. — KOLB, *Recueil*, 1886, p. 863. — HEU, *Recueil S. C.*, 1886, p. 106. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1886, p. 108. — GAVARD, *J. de Lyon*, 1886, p. 126. — TRASBOT, *Recueil S. C.*, 1888, p. 414. — MOUSSU, *Recueil*, 1890, p. 269. — WEBER, *Recueil S. C.*, 1890, p. 257. — CADIX, *Recueil*, 1891, p. 100. — WALDTEUFEL, *Recueil*, 1891, p. 219. — CHAUVAIN, *Recueil*, 1891, p. 291. — GUÉNOT, *Recueil*, 1891, p. 328. — CARONI, *Recueil*, 1891, p. 667. — REINHARD, *J. de Lyon*, 1892, p. 165. — IMMINGER, *Recueil*, 1893, p. 257. — FLOCART, *Recueil S. C.*, 1894, p. 491. — MOUQUET, *Recueil S. C.*, 1896, p. 391. — MOUSSU, *Recueil S. C.*, 1896, p. 471.

§ 9. — INDIGESTION INTESTINALE CHRONIQUE

On désigne sous le nom d'indigestion intestinale chronique une variété d'obstruction du gros intestin, déterminée par sa parésie ou sa paralysie, obstruction qu'on observe presque exclusivement sur les vieux chevaux, et qui se traduit par des coliques sourdes, intermittentes, se manifestant quelques heures après le repas.

Cette indigestion peut être produite par une simple accumulation d'aliments plus ou moins *desséchés* (cæcum), ou bien par des masses alimentaires feutrées, agglomérées en boules, qui se trouvent presque toujours dans l'une des bosses de la portion flottante du *côlon* et qu'on désigne sous le nom de *pelotes stercorales*.

Étiologie. — L'indigestion chronique est une maladie des *vieux chevaux*, due au mauvais état de leur appareil dentaire. Elle peut aussi s'observer chez les poulains, au moment de la sortie des mo-

laires, et chez les jeunes, lors de la période d'éruption des dents de remplacement, en un mot, dans toutes les circonstances où les aliments, mal broyés et mal insalivés, ont fini par fatiguer l'intestin.

Dans ces conditions, les fourrages avalés à l'état de brins vont, par suite de l'insuffisance des contractions intestinales, s'accumuler dans le cæcum et le gros côlon ; ou bien, les fragments les plus longs finissent par se rassembler, s'enchevêtrer et s'agglomérer *en pelotes* qui sont d'autant plus dures qu'elles sont plus anciennes. En effet, pendant le cours ralenti des aliments ou leur stagnation dans certains points, l'absorption épuise l'eau de plus en plus, si bien qu'à un moment donné, la dessiccation des matières est un nouvel obstacle apporté à leur cheminement.

Les autres causes *ressortissent au régime* : irrégularité et peu de durée des repas, ingestion de fourrages durs et de mauvaise qualité, de paille hachée trop court, de tiges de pois et de féveroles, en un mot, d'aliments riches en cellulose, substance que le cheval digère difficilement.

Les jeunes poulains qui mangent du *trèfle incarnat* sont parfois affectés de pelotes stercorales dont la production est due aux poils qui entourent le calice accrescent des fleurs (Verrier).

Description. — Les coliques par lesquelles s'exprime l'indigestion chronique, ont une évolution toute particulière. Elles sont d'abord peu intenses, passagères, et n'inspirent aucune inquiétude; elles cèdent à quelques lavements ou aux seuls efforts de la nature. Le lendemain ou quelques jours plus tard, à la suite d'un repas, on les voit réapparaître, un peu

plus marquées, et déjà elles persistent plus longtemps. Enfin, lorsqu'un nouveau délai s'est encore écoulé, elles finissent par devenir violentes et assez continues. C'est alors seulement qu'elles effraient le propriétaire et que le vétérinaire est consulté (Lafosse). Les coliques augmentent en effet d'intensité, au fur et à mesure que la pelote grossit, et elles deviennent aiguës dès que l'obstruction est complète.

Au moment de l'apparition des premières coliques sourdes, le cheval s'arrête de manger et paraît inquiet : il gratte doucement le sol avec régularité, tantôt d'un pied, tantôt de l'autre, donne au pavé un reflet plombé (Reynal), se regarde le flanc un moment, puis finit par se remettre à tirer quelques brins de fourrage ou de paille, qu'il mange lentement, jusqu'à ce que de nouvelles douleurs surviennent. Quelques jours plus tard, les coliques deviennent plus fortes, mais elles restent encore modérées. Le cheval se couche avec précaution, en fléchissant les membres, se place quelques instants en décubitus sternal, se regarde le flanc et s'étend sur le côté, les membres allongés. Presque toujours, il se relève sans s'être roulé.

Pendant cette première période des coliques, il peut y avoir rejet de matières fécales et même diarrhée ; mais, dès que les parties en arrière de la pelote se sont vidées, on constate une *constipation opiniâtre*, qui résiste à tous les lavements et aux efforts répétés de l'animal. A ce moment, apparaît un peu de *météorisme* ; le ventre avalé, lourd, oppose à la pression une résistance pâteuse, et si on l'explore avec soin il n'est pas rare de le trouver dur et douloureux dans une région circonscrite. De

même, *par l'exploration rectale*, la main peut, à travers les parois intestinales, soit percevoir la pelote arrêtée dans la courbure pelvienne du gros côlon, soit la toucher directement et l'extraire, quand elle est parvenue dans l'une des dernières bosselures du côlon flottant, soit enfin constater l'état de plénitude extrême de l'arc cæcal. Pendant toute la durée de cette fouille rectale, les parois de l'abdomen se contractent d'habitude avec violence (Laïosse).

Marche. Durée. Terminaison. — La *marche* de cette variété d'occlusion intestinale est très lente. Il n'est pas rare de voir les coliques durer plusieurs heures, et même se prolonger de deux à dix jours, avec des rémittences journalières de longue durée. Quand elles ont atteint un haut degré d'intensité, qu'elles sont devenues violentes et continues, le cheval recherche les positions anormales : il reste couché sur le dos ou se place en chien assis et paraît éprouver ainsi un véritable soulagement.

La *guérison* peut survenir spontanément. Le cheval, à la suite d'un violent effort expulsif, projette la pelote au loin ; aussitôt il s'échappe des matières diarrhéiques en abondance, et l'animal paraît à moitié guéri.

Mais la terminaison de beaucoup la plus fréquente est la *déchirure de l'intestin*, consécutive elle-même à une congestion limitée, dénoncée par l'intensité accrue des coliques. Cette rupture se produit généralement au niveau de la pelote, c'est-à-dire soit à la courbure pelvienne du gros côlon, soit à la crosse du cæcum du côté interne, soit enfin vers la portion terminale de l'intestin grêle, au voisinage

de la valvule iléo-cæcale. — Friedberger et Fröhner prétendent que l'occlusion de cette dernière partie de l'intestin grêle est suivie, dans la moitié des cas, de la déchirure de l'estomac, que les mouvements antipéristaltiques remplissent et font rupturer, à moins que le vomissement ne vienne suppléer à l'ampleur insuffisante du premier réservoir digestif. Cette assertion a besoin de contrôle.

Diagnostic. Pronostic. — Les coliques sourdes, intermittentes, se manifestant chez les vieux chevaux quelques heures après le repas et s'accompagnant d'un léger météorisme, peuvent être attribuées neuf fois sur dix à l'indigestion chronique. L'exploration rectale qui permet de reconnaître la plénitude extrême de l'arc cæcal par des aliments desséchés ou la présence de pelotes qu'on rencontre surtout dans la courbure pelvienne du côlon et dans les bosselures de sa partie flottante, confirme le *diagnostic*.

Le *pronostic* est extrêmement grave; sa gravité varie du reste avec l'ancienneté de la maladie. Au bout de trois à quatre jours, la mort est à peu près inévitable, parce que, d'une part, les matières feutrées sont devenues très dures, et d'une autre parce que, « grâce aux alluvions successives de matières nouvelles » (H. Bouley), la pelote a acquis un grand développement. Au début, surtout quand il n'existe qu'une simple accumulation d'aliments durcis, il n'est pas rare cependant de voir la guérison se produire. — La *durée* des coliques stercorales ne dépasse guère sept à huit jours (Clichy).

Lésions anatomiques. — Les autopsies établissent que la stase peut se faire dans les cinq points suivants : 1° au passage de l'iléum dans le cæcum; 2° dans le

cæcum ; 3° dans le côlon replié ; 4° au passage du côlon flottant dans le rectum ; 5° dans la partie terminale du rectum (Ernst).

Dans le cas d'indigestion du *cæcum*, ce réservoir est rempli en entier par une masse compacte d'aliments desséchés qu'on dirait moulés dans son intérieur. La muqueuse cæcale est plutôt décolorée qu'injectée (H. Bouley) et la *rupture*, contre laquelle les matières durcies s'appliquent comme un tampon, n'a laissé pénétrer dans le péritoine que quelques rares parcelles de fourrage. Généralement, la déchirure siège au niveau de la crosse, du côté interne.

Les *pelotes stercorales* se rencontrent surtout dans le gros côlon, le côlon flottant et le rectum. On peut en trouver une seule ou simultanément plusieurs. Leur grosseur varie d'un œuf d'oie au volume de la tête d'un homme. Quelques-unes sont résistantes comme du bois. Vis-à-vis de la pelote, les parois de l'intestin sont distendues, amincies et injectées ; la membrane est recouverte d'une épaisse couche de mucus strié de sang. Après lavage, on voit sur la muqueuse de petites surfaces blanchâtres, grisâtres ou verdâtres, ramollies, qui sont l'indice d'une mortification commençante (Saint-Cyr). Ces parties, nécrosées seulement à la superficie, s'enlèvent sous forme de membranes et il reste au-dessous un fond sanguinolent. Quand le processus est plus ancien, il peut intéresser toute l'épaisseur de l'intestin, dont les parois prennent une teinte verdâtre ou plombée qui caractérise son inflammation chronique. La déchirure siège habituellement au niveau de la courbure pelvienne du gros côlon et très exceptionnellement sur le côlon flottant et le rectum.

Traitement. — Il comporte deux indications principales : faciliter le glissement de la pelote et exciter ensuite les contractions de l'intestin.

Le traitement qui réussit le mieux — de l'avis des trois grands cliniciens H. Bouley, Lafosse et Trasbot — c'est d'administrer de l'*huile d'olive* ou *d'œillette à haute dose* (3-4 litres) dans les premières heures de la maladie (1). — Il faut aussi déblayer immédiatement toutes les parties postérieures du tube digestif par des *douches rectales* d'eau froide (15-30 litres) qui opèrent la désagrégation mécanique des matières et vident le côlon flottant.

Lorsque la pelote est suffisamment imprégnée de liquide, la muqueuse lubrifiée et le rectum vidé, c'est alors qu'on excite les contractions modérées des parois intestinales. Les moyens de réveiller les contractions de l'intestin sont nombreux : nouveau litre d'huile d'olive, tenant en dissolution 8-10 grammes d'aloès des Barbades (H. Bouley); — demi-litre d'huile de ricin, avec addition de 15-20 gouttes d'huile de croton tiglium (Lafosse); — 100 grammes d'huile de ricin par chaque litre d'huile d'œillette (Trasbot); l'*essence de térébenthine* qui est un véritable spécifique (100-150 gr.), ou les injections à petites doses répétées de sulfate d'*ésérine* (5-8 centigrammes).

L'*émétique* combat également avec succès les coliques stercorales. On le prescrit en paquets de 3-6 grammes, selon la gravité apparente des cas, répétés de demi-heure en demi-heure, dans un litre

(1) Pour rendre facile l'administration de l'huile, il faut remplir une bouteille à moitié, ajouter de l'eau chaude, puis agiter fortement pour faire une émulsion. L'huile de ricin sort au bout de vingt à vingt-six heures.

d'eau. Habituellement, dès la quatrième administration, le cours des matières se rétablit. Lorsque l'expulsion se fait trop attendre, on emploie, comme agent collaborateur, l'*huile d'olive*, à la dose d'un litre, donné en une seule fois (Dessart).

Quand, par l'exploration rectale, on peut percevoir la pelote, il faut, à l'aide des doigts, s'efforcer de la désagréger, de la dissocier, mais sans léser l'intestin, très friable au niveau de l'obstacle. Cette manœuvre n'est du reste guère praticable que pour les pelotes que la main peut saisir dans les dernières bosselures du còlon flottant ou dans le rectum.

Comme ressource suprême, on pourrait enfin, à l'exemple de Gaullet, recourir à la *laparotomie*.

Je n'ai point parlé dans le traitement des purgatifs drastiques : aloès, jalap, huile de croton, qui sont absolument contre-indiqués.

La *saignée* doit également être bannie du traitement de l'indigestion chronique ; mais si, par exception, la maladie atteignait un sujet jeune, robuste, et si des coliques violentes faisaient craindre une congestion intestinale, il y aurait alors indication d'y avoir recours ainsi qu'aux révulsifs (Lafosse).

Le cheval guéri, afin de prévenir les récidives, il convient d'explorer la bouche et de pratiquer les opérations dentaires que réclame l'état de cet appareil.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. II, 1re partie, p. 73. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. I, p. 521. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 132. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 345. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 271. — H. Bouley, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 139. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 449. — Leclainche,

Précis de pathologie, Paris, 1891, p. 65. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 145. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 355.

HAYCOCK, *Recueil*, 1850, p. 268. — REY, *A. belges*, 1855, p. 81. GILLIBERT, *A. belges*, 1857, p. 245. — REMY, *A. belges*, 1857, p. 513. — GUILMOT, *A. belges*, 1858, p. 585. — AUBRY, *Recueil*, 1858, p. 30. — FERAGE, *A. belges*, 1861, p. 79. — GUILMOT, *A. belges*, 1861, p. 456. — VARNELL, *A. belges*, 1864, p. 530. — SIEGEN, *A. belges*, 1866, p. 702. — FÉLIZET, *Recueil*, 1869, p. 359 — DESSART, *A. belges*, 1871, p. 406. — Dr TALIAFERRO, *Recueil*, 1872, p. 780. — DESSART, *A. belges*, 1872, p. 309. — MARNEFFE. *A. belges*, 1872, p. 584. — ALBENGA, *A. belges*, 1875, p. 726. — FÉLIZET, *J. de Toulouse*, 1877, p. 22. — BENJAMIN, *Recueil C C*, 1878, p. 542. — BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1879, p. 277. — TRASBOT, *Recueil S. C.*, 1880, p. 717. — BRUSASCO, *Recueil*, 1881, p. 561. — GAVARD, *J. de Lyon*, 1886, p. 126. — GAVARD, *J. de Lyon*, 1888, p. 538. — COPETTE, *A. belges*, 1890, p. 473. — DETROYE, *Recueil*, 1890, p. 341. — PÉCUS, *J. de Lyon*, 1891, p. 483.

§ 10. — INDIGESTION INTESTINALE CHRONIQUE DU CHIEN

Cette indigestion est caractérisée par une accumulation de matières fécales durcies dans le rectum (*coprostase*). Les chiens qui mangent beaucoup d'os, et ceux qui n'ont pas assez de liberté de mouvements y sont surtout exposés.

Symptômes. Durée. Pronostic. — Le principal symptôme du début est d'abord la difficulté, ensuite la suppression de la défécation. L'animal est triste, se retire au fond de sa niche, en un mot, recherche les endroits sombres où il reste constamment couché, pelotonné sur lui-même. Son ventre est ballonné et l'animal fait des efforts fréquents, mais infructueux, pour expulser ses matières fécales. En explorant le ventre en deux sens opposés, à l'aide des mains appliquées sur chaque flanc et allant à la rencontre l'une de l'autre, on perçoit assez facilement

un cylindre dur, bosselé, très sensible : c'est le rectum obstrué par des aliments durcis. Ce signe est pathognomonique. Si cependant il restait quelques doutes, l'exploration rectale les ferait disparaître.

La *marche* de cette indigestion est très lente. En moyenne, elle dure une semaine ou deux ; mais on l'a vue se prolonger pendant plus d'un mois et faire passer le chien à l'état de squelette.

Le *pronostic* est peu grave ; toutefois il doit être réservé, si la maladie dure déjà depuis quelque temps.

Traitement. — Au début, on essaie les *purgatifs doux*, tels que l'huile de ricin (30-50 gr.), le sirop de nerprun (50-100 gr.), ou le calomel (0gr, 50 à 1 gr.). En même temps, on donne des lavements tièdes de mauve, de guimauve, ou surtout de glycérine (5-10 gr.), afin de faciliter la défécation, et on excite les mouvements péristaltiques par de fréquentes promenades. — Le *sulfate d'ésérine* (1-5 milligrammes) réussit beaucoup mieux que tous les purgatifs, souvent rejetés par vomissement.

Si ces moyens venaient à échouer, le seul procédé efficace serait la vidange mécanique du rectum à l'aide d'une curette *ad hoc*, espèce de longue cuiller en fer large de 2 à 3 centimètres seulement. Le chien est couché sur une table, l'opérateur fixe d'une main la tumeur et introduit dans l'anus avec l'autre la curette bien graissée. Puis, il la charge en lui faisant exécuter un mouvement de torsion, la retire, et recommence à plusieurs reprises. — L'opération, exécutée avec soin, est sans danger et toujours immédiatement couronnée de succès (Trasbot).

On peut aussi pratiquer la *laparotomie* et extraire la pelote directement.

Le chien guéri, il est indispensable de surveiller le régime, afin de prévenir les récidives.

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 348. — H. Bouley, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1874, t. X, p. 218. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 107. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 375.

Cadiot, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 689. — Morey, *J. de Lyon*, 1898, p. 589.

§ II. — CORPS ÉTRANGERS DE L'INTESTIN ÆGAGROPILES

1° Ægagropiles. — Les ægagropiles qu'on rencontre dans l'intestin du cheval sont des agglomérations pileuses, formées, soit de poils végétaux provenant des plantes alimentaires, soit au contraire de poils animaux provenant de la robe du cheval lui-même ou de celle de ses voisins.

De même que les calculs, c'est dans *le gros côlon* du cheval, et, par exception, dans le cæcum, qu'on trouve les ægagropiles. Ils sont composés des poils qui entourent le grain d'avoine, le calice accrescent du trèfle incarnat, les tiges et les feuilles de certaines plantes. Huzard a vu chez des ânes des *gobbes* constituées par les vrilles de la vigne. — D'autres sont formées de poils animaux que le cheval ingère en se léchant ou en léchant ses voisins, par suite d'un prurit parasitaire de la peau. La preuve que telle est bien leur origine, c'est que la couleur des poils qui les constituent est toujours celle du cheval lui-même ou de ses voisins immédiats.

Lorsqu'on coupe les ægagropiles suivant leur axe, on trouve souvent au centre un noyau (tête de clou, gravier, sable, grains divers, etc.), autour duquel se

sont groupés les poils. Ces poils se feutrent sous l'influence des mouvements que leur imprime l'intestin, et quelquefois même ils s'imprègnent de matières minérales ; c'est ainsi que s'établit la transaction entre les ægagropiles et les calculs; mais les premiers restent généralement très légers en raison de leur constitution pileuse. — Le *volume* des ægagropiles varie beaucoup. Palat en a trouvé un, dans le petit côlon, du poids de 4 kilos, formé de poils végétaux, de sels calcaires et de débris alimentaires. Rey a observé la déchirure de l'intestin et trouvé dix-sept ægagropiles tombés dans la cavité abdominale.

Les *symptômes* sont ceux de l'occlusion intestinale par obstruction. Ils n'apparaissent qu'au moment où l'ægagropile déplacé arrive au niveau du rétrécissement qui marque l'origine du petit côlon, lequel est obstrué plus ou moins complètement (V. *Coliques produites par des corps étrangers*, p. 496.)

2° CALCULS. — Ces concrétions pierreuses connues sous le nom d'*entérolithes*, de *bézoards*, sont caractérisées par un noyau central autour duquel se sont déposées des matières minérales, sous forme de couches concentriques d'un aspect feuilleté.

Les calculs prennent naissance presque exclusivement dans la *courbure diaphragmatique du gros côlon*. Colin a constaté en effet que sur 900 chevaux dont 23 présentaient des calculs, *vingt-deux fois* ces concrétions étaient placées dans le gros côlon et une fois seulement dans le cæcum. Ceux qu'on trouve dans les diverses parties du côlon flottant et dans le rectum doivent être considérés comme des calculs en voie d'évacuation. Quant aux calculs dits

gastriques, aucun n'a d'origine authentique (Colin).

La *forme* des calculs est très variable : tantôt ils sont arrondis, parfaitement lisses, et tantôt mûriformes, par suite de l'agglomération d'un grand nombre de petits fragments primitivement indépendants. On en trouve aussi d'aplatis comme des galets, d'ovoïdes, de prismatiques, etc., etc. — Leur *couleur* est habituellement jaune verdâtre à leur sortie de l'intestin, mais ils deviennent grisâtres en se séchant ; on rencontre aussi des calculs bleuâtres, rougeâtres ou blanc jaunâtre. — Leur *poids* varie de quelques grammes à 15 kilogrammes (Lafosse) (1). Ces énormes calculs sont ordinairement solitaires ; multiples et de volume moyen, ils sont souvent taillés à facettes, avec leurs bords et leurs angles arrondis et leur surface lisse ; enfin les petits peuvent être si nombreux qu'on renonce à les compter. — Lorsqu'on scie les gros calculs suivant leur axe, on voit qu'ils sont formés de couches minérales concentriques, de structure feuilletée, au milieu desquelles se trouve un noyau central : grain d'avoine, de silex, tête de clou, etc. Leurs coupes sont susceptibles d'un beau poli et, comme les agates, présentent des couleurs vives et variées (Piau).

La *composition chimique* des calculs intestinaux varie très peu. Ils sont formés en grande partie de *phosphate ammoniaco-magnésien* (Berthelot) dont la proportion s'élève de 70 à 90 p. 100 de la masse totale. Le reste est constitué par du phosphate et du carbonate de chaux, de la silice, du chlorure de sodium et du mucus.

(1) Je viens d'en présenter un à la Société Centrale, pesant 5 kilos et mesurant 57 centimètres de circonférence.

Les animaux nourris avec des aliments où prédominent les phosphates de chaux et de magnésie, comme l'avoine, le gros son, par exemple, sont prédisposés aux calculs. C'est ainsi qu'on les rencontre principalement sur les chevaux de meuniers, de boulangers, qui consomment *du gros son* en grande quantité, de même que sur les chevaux de trait soumis à une alimentation intensive.

Il suffit d'un corps étranger, clou, silex, etc., pour déterminer la cristallisation des sels minéraux; car le liquide contenu dans la grande courbure diaphragmatique est très chargé de phosphate ammoniaco-magnésien en dissolution (Wurtz et Berthelot). Si l'on expose en effet à air libre, dans un vase, de ce liquide filtré, on voit s'y déposer, par évaporation, d'énormes cristaux du sel en question. Aujourd'hui qu'on sait que les microbes du sol sont les agents essentiels de la nitrification, on fait intervenir également la théorie microbienne dans la formation des calculs (Galippe).

Quoi qu'il en soit, les calculs grossissent avec une rapidité surprenante. Pastore (de Turin) a trouvé, en 1848, un calcul de la grosseur du poing, chez un poulain de deux ans, dont le noyau central était une petite pièce de monnaie portant le millésime 1847. Une année avait donc suffi pour lui faire acquérir un développement considérable; aussi admet-on maintenant que chaque couche concentrique est le résultat d'un seul repas.

Tant que le calcul reste dans la courbure diaphragmatique du côlon, il est inaccessible et silencieux. Mais il n'en est plus de même quand le cheval, en se roulant, l'a déplacé et qu'il est venu obstruer

l'origine du petit côlon : alors surviennent tous les signes de l'*occlusion intestinale*. L'exploration rectale permet quelquefois de reconnaître nettement la cause de cette obstruction, quand la main perçoit, à travers les parois intestinales, une masse dure et pierreuse située sous le *rein gauche* et engagée dans l'entonnoir de la portion terminale du gros côlon (Colin). Il faut refouler le calcul par une pression énergique qui tend à le faire descendre, en raison de la pesanteur, dans la partie dilatée du gros côlon. — Quand l'entérolithe n'est pas trop volumineux, il chemine sous l'influence des contractions intestinales et est expulsé avec les matières excrémentitielles. — Comme ressource ultime, il resterait la *laparotomie*.

En faisant supprimer le son, Weber a vu des chevaux qui avaient rendu plusieurs calculs n'en plus avoir. (V. *Coliques produites par des corps étrangers*, p. 496.)

3° Corps étrangers proprement dits. — Coliques de sable. — Les corps étrangers ingérés accidentellement par les solipèdes ne sont pas rares. On les trouve plus souvent dans l'intestin que dans l'estomac, mais surtout dans le cæcum et le gros côlon.

Ils sont de nature variée (sable, aiguilles, hameçons, morceaux de drap, fil de fer, éponge, dent molaire, etc., etc). Leur déglutition est suivie de coliques qui se terminent par la rupture de l'estomac ou de l'intestin et qui n'ont rien de caractéristique.

Coliques de sable. — Il n'en est pas de même des coliques, assez fréquentes, qui surviennent à la suite de l'ingestion de sable. Elles s'observent sur les chevaux de troupe, attachés à la corde, en campagne ou dans les camps, et chez les poulains dans

certains pâturages (Dieckerhoff). Le sable est dégluti avec les racines des plantes, ou même, par certains chevaux, en nature, probablement à cause de sa saveur salée. On a vu la quantité de sable ingéré s'élever jusqu'à 50-60 kilogrammes.

Symptômes. Pronostic. — Au début, les symptômes dénotent l'inertie de l'intestin et un grand abattement : le cheval est triste, porte la tête basse, tient ses yeux à moitié fermés et reste dans une immobilité complète. La conjonctive est pâle, la respiration un peu accélérée, mais les reins sont presque toujours flexibles. — Au bout de vingt-quatre heures, des coliques légères se manifestent ; le malade, toujours très abattu, se couche en décubitus latéral, se montre à peine sensible aux excitations et expulse des crottins mêlés de sable. — Plus tard, les coliques deviennent plus intenses ; le malade se couche, se relève, creuse le sol alternativement avec l'un et l'autre membre antérieur, et finit par s'étendre sur le côté dans un tel état d'abattement qu'on jugerait sa fin prochaine. Le sable est alors expulsé en nature, par paquets, ou sort abondamment délayé.

La mort n'est que rarement la conséquence de ces troubles morbides, si l'on intervient à temps. Le *pronostic* est grave néanmoins, en raison de l'*entérite consécutive* qui survient toujours et entraîne infailliblement un amaigrissement extraordinaire des sujets.

Traitement. — Bernard a utilisé, avec un succès remarquable, la « noyade » de l'intestin, en administrant toutes les heures, avec la seringue, un breuvage de 8 à 10 litres d'eau additionnée de 150 grammes de sulfate de soude. La même quantité d'eau était donnée en lavements, et, pour aug-

menter la force de contraction de l'intestin, les deux premiers étaient additionnés de 100 grammes de moutarde en poudre. — Une petite saignée et l'application d'un sinapisme peuvent aussi être utiles.

Bernard n'a perdu qu'un cheval sur vingt-sept malades; mais certains chevaux sont restés en traitement pendant huit jours, et ont reçu, en breuvages et en lavements, plus de 1500 litres d'eau. L'*entérite chronique* consécutive, si fréquente, réclame un régime émollient longtemps prolongé.

4° Corps étrangers du chien. — Chez le chien, les accidents déterminés par la déglutition de corps étrangers méritent une étude à part, d'abord parce qu'il est souvent possible d'en faire le diagnostic *ante mortem*, et en outre parce que les symptômes qu'ils provoquent peuvent être confondus avec ceux de la rage. Ces corps sont de nature très diverse. On trouve surtout des os, des aiguilles, des cailloux, des bouchons, des billes, des toupies, des ficelles, des cheveux, des pièces de monnaie, etc., etc. Les chiens avalent ces objets en jouant ou en rapportant, mais très rarement en prenant leurs aliments (Friedberger et Fröhner).

Symptômes. — En général, tant que le corps étranger nage librement dans l'estomac, il reste silencieux, c'est-à-dire ne provoque aucun signe de malaise. Les troubles n'apparaissent guère qu'au moment où le corps vient obstruer le pylore ou le conduit intestinal. — Au début de l'occlusion, on constate un grand abattement, les animaux restent longtemps couchés, refusent toute nourriture ou mangent très peu, mais boivent avec avidité. Bientôt de violents

accès de *vomissement* se déclarent et le chien rejette des matières alimentaires, bilieuses ou fécaloïdes ; ce dernier signe est caractéristique de l'occlusion intestinale de l'intestin grêle. Assez souvent, *l'ictère* ajoute sa coloration spéciale à cet ensemble symptomatique. — La défécation est douloureuse ou tout à fait supprimée. — La *radiographie* montre le point précis où se trouve arrêté le corps étranger.

Fréquemment *on observe des symptômes rabiformes* : l'animal recherche les lieux obscurs, devient inquiet, a une tendance à mordre et des accès de fureur. Il ne manque au tableau de la rage que l'aboiement caractéristique. — Dans d'autres cas, tout à fait rares, les symptômes rabiformes sont remplacés par des quintes de toux et des *crises d'épilepsie*, dues à l'irritation du pneumogastrique et des ramifications nerveuses du plexus cœliaque (Lignières).

Les signes pathognomoniques sont fournis par l'*exploration méthodique* de l'abdomen. En palpant le ventre en deux sens opposés, à l'aide des mains appliquées sur chaque flanc et allant à la rencontre l'une de l'autre, on perçoit assez facilement le corps étranger, même quand il est de petite dimension, comme un fragment d'os ou un noyau de pêche par exemple.

La *durée* de l'affection est extrêmement variable. Le chien meurt d'autant plus vite que l'occlusion est plus complète et plus antérieure (Cadéac). Il succombe souvent au bout de quatre à cinq jours, mais parfois après plusieurs semaines seulement ou après des mois. Dans ces cas lents, on constate des périodes successives d'amélioration et d'aggravation, coïncidant avec les migrations du corps obstructeur qui finit quelquefois par être rejeté avec les excréments.

Les *corps pointus* perforent l'intestin et sortent par la peau (abcès).

Traitement. — Souvent on a recours aux purgatifs, aux vomitifs ou à l'ingestion forcée d'une grande quantité d'eau; mais tous ces moyens ne comptent guère de succès à leur actif. Weber a cependant constaté souvent l'efficacité des vomitifs, si, au préalable, on a donné une soupe épaisse, qui englobe, en quelque sorte, le corps étranger resté dans l'estomac et l'entraîne avec les matières vomies (pièces de monnaie).

Le vrai traitement est *du ressort de la chirurgie.* Il faut savoir prendre une décision et ne pas perdre un temps précieux à essayer des médications trop souvent impuissantes. Du reste, chez le chien, la *laparotomie* est relativement peu dangereuse, ainsi qu'en témoignent les blessures de ceux décousus à la chasse. — Après avoir anesthésié le malade, on fait une incision cutanée de 6 centimètres, parallèlement à la ligne blanche, dans la région de l'ombilic. Le péritoine une fois ouvert, on sort la partie obstruée, qui est maintenue aseptique par des lavages à l'eau bouillie créolinée. On place une ligature en avant et en arrière du corps étranger, puis on incise l'intestin longitudinalement et on retire le corps. Une fois les parois bien désinfectées, on pratique une suture séreuse à séreuse, et on repousse ensuite les circonvolutions intestinales bien lavées dans l'abdomen. Il ne reste plus, pour finir, qu'à suturer plan par plan, le péritoine, les muscles abdominaux, la peau et à appliquer un bandage.

Les résultats obtenus sont de nature à encourager les praticiens. Félizet, Biot, Degive, etc., ont dû de beaux succès à cette opération.

Bibliographie. — 1° Ægagropiles. — Hurtrel d'Arboval *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 110. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t III, p. 357. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 381.

Goubaux, *Recueil S. C.*, 1854, p. 60. — Colin, *Recueil*, 1863, p. 375. — Peuch, *J. de Lyon*, 1869, p. 503. — Palat. *Recueil S. C.*, 1879, p. 639; 1883, p. 455; 1884, p. 105; 1889, p. 500. — Neyraud et Leblanc. *J. de Lyon*, 1895, p. 90.

2° Calculs. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 523. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2° édition, Paris, 1838, t. I, p. 270. — Delwart, *Traité de Médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 151. — Verheyen, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. II, p. 683. — Lafosse, *Traité de Patho,ogie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 357. — Röll, *Manuel de Pathologie*, Bruxelles, 1869, t. I, p. 133. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 231. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 68. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 147. — Cadéac. *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 384.

Caventou, *Recueil*, 1826, p. 50. — Clichy, *Recueil*, 1826, p. 319. — Girard, *Recueil*, 1828, p. 625. — Tirant, *Recueil*, 1849, p. 142. — Bulmann, *Recueil*, 1850, p. 761. — Woodger, *Recueil*, 1850, p. 930. — Ansar, *A. belges*, 1850, p. 170. — Percivall, *Recueil*, 1853, p. 381. — Davis, *Recueil*, 1854, p. 385. — Ledru, *Recueil*, 1854, p. 664. — Derache, *A. belges*, 1858, p. 129. — Colin, *Recueil*, 1859, p. 751. — May, *A. belges*, 1859, p. 94. — Macorps, *A. belges*, 1860, p. 62. — Fuschs, *A. belges*, 1861, p. 260. — Austen, *Recueil*, 1862, p. 578. — Colin, *Recueil*, 1863, p. 375. — Broad, *A. belges*, 1864, p. 194. — Delwart et Wehenkel, *A. belges*, 1865, p. 23. — Ayrault, *Recueil*, 1872, p. 929. — Félizet, *J. de Toulouse*, 1876, p. 71. — Hugues, *A. belges*, 1877, p. 31. — H. Bouley, *Arch. d'Alfort*, 1878, p. 856. — Chuchu, *Recueil S. C.*, 1880, p. 687. — Roger, *Recueil*, 1880, p. 158. — Rossignol, *A. belges*, 1881, p. 237. — Strebel, *J. de Lyon*, 1881, p. 318. — Laurent, *Recueil S. C.*, 1884, p. 114. — Remy, *A. belges*, 1887, p. 333. — Verstraeten, *A. belges*, 1887, p. 384. — Butel, *Recueil S. C.*, 1898, p. 166.

3° Corps étrangers proprement dits. — Coliques de sable. — Gourdon, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1858, t. IV, p. 424 — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III p. 368. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 500. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 71. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 395.

PAPIN, *Recueil*, 1832, p. 473. — RENAULT, *Recueil*, 1835, p. 639. — HAMON, *Recueil*, 1837, p. 120. — SCHMIDT, *A. belges*, 1857, p. 641. — BOULTON, *A. belges*, 1864, p. 46. — SIMONET, *Recueil*, 1869, p. 841. — ANDRÉ, *Recueil*, 1875, p. 853. — GALTIER, *Recueil*, 1877, p. 1073. — JACOTIN et CLERC, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 570. — LUCET, *Recueil*, 1887, p. 563. — DEYSINE, *Recueil*, 1891, p. 225. — MOLLEREAU, *Recueil*, 1891, 225. — BOULAY, *Recueil*, 1894, p. 218.

Coliques de sable. — PÉCHOUX, *J. de Lyon*, 1861, p. 323. — MÉGNIN, *Recueil*, 1871, p. 405. — PETERS, *Arch. d'Alfort*, 1876, p. 118. — BERNARD, *Recueil*, 1889, p. 159. — VAIRON, *Recueil*, 1896, p. 529. — ROY, *J. de Toulouse*, 1898, p. 542.

4° **Corps étrangers du chien.** — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 111. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 398.

GARNER, *Recueil*, 1858, p. 267. — FAVEREAU, *Recueil S. C.*, 1862, p. 147. — STRAUB. *A. belges*, 1862, p. 254. — DEGIVE, *A. belges*, 1873, p. 307. — FÉLIZET, *J. de Toulouse*, 1877, p. 27. — C. LEBLANC, *Recueil S. C.*, 1875, p. 712. — DESCÔTES, *Recueil*, 1875, p. 946. — TRASBOT, *Recueil S. C.*, 1878, p. 209. — MEGNIN, *Recueil S. C.*, 1878, p. 640. — DEGIVE, *A. belges*, 1878, p. 361. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1880, p. 392. — BRUSASCO, *J. de Lyon*, 1888, p. 304. — LIÉNAUX, *A. belges*, 1889, p. 394. — H. BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1890, p. 684. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1890, p. 684. — DELPÉRIER, *Recueil S. C.*, 1891, p. 557. — LEBLANC, *Recueil S. C.*, 1891, p. 595. — MATHIS, *J. de Lyon*, 1892, p. 404. — DEGIVE, *A. belges*, 1892, p. 577. — BOULAY, *Recueil*, 1894, p. 218. — LIGNIÈRES, *Recueil S. C.*, 1894, p. 763. — TRASBOT, *Recueil S. C.*, 1895, p. 77. — LABAT, *J. de Toulouse*, 1895, p. 66. — MOUQUET, *Recueil S. C.*, 1896, p. 37. — MOREY, *J. de Lyon*, 1896, p. 535.

§ 12. — DILATATION DE L'INTESTIN

La rétention, l'accumulation des matières qui circulent sans cesse dans le conduit intestinal, doit être considérée comme la cause première, la cause la plus directe, de la dilatation de l'intestin.

Toutes les causes possibles de la stase alimentaire peuvent être, du reste, ramenées à deux conditions générales ; l'une d'ordre purement *physique*, consiste dans un obstacle mécanique apporté à la circulation

des matières : rétrécissement, tumeurs, calculs, corps étrangers, etc. ; l'autre, essentiellement *physiologique*, est caractérisée par une fatigue, un affaiblissement, une paralysie plus ou moins prononcée du viscère (Degive), résultant souvent d'un fonctionnement excessif.

Les dilatations peuvent se développer sur toute l'étendue du tube intestinal, depuis le duodénum jusqu'au rectum; mais leur siège habituel est au niveau de la *valvule iléo-cæcale*. Les poches herniformes qu'on rencontre vers ce point sont sillonnées de plis transversaux, comme le cæcum et le côlon. Tantôt les parois sont épaisses de plusieurs centimètres, tantôt elles sont distendues et si amincies qu'elles finissent par se rupturer. — Les dilatations les plus intéressantes au point de vue pratique sont celles qu'on rencontre le long du *rectum*. Elles aboutissent à la formation de véritables cloaques dans lesquels s'accumulent les matières fécales.

Les *symptômes* consistent en des coliques intermittentes, légères, augmentant d'intensité après les repas. Les aliments liquides et les plantes vertes sont digérés facilement, tandis que chaque ingestion d'avoine et de fourrages secs réveille les douleurs. — Le *diagnostic* reste presque toujours incertain. — La *terminaison* constante est la déchirure de la partie dilatée de l'intestin.

Le *traitement* est palliatif. Il consiste à tenir l'intestin toujours libre par des barbotages clairs, des aliments macérés ou cuits et des breuvages laxatifs.

Dans le cas de *cloaque rectal*, pour faire cesser les coliques et empêcher la rupture de se produire, il faut vider le rectum avec la main et extraire les

matières tassées et sèches qui remplissent la dilatation. Mais lorsque celle-ci dépend de la paralysie du rectum, la guérison radicale est impossible.

Bibliographie. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 72. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 154. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 264.

Leblanc, *Recueil S. C.*, 1870, p. 71. — Peuch, *J. de Lyon*, 1870, p. 379. — Wehenkel, *A. belges*, 1872, p. 544. — Noiset, *Arch. d'Alfort*, 1878, p. 95. — Benjamin, *Recueil S. C.*, 1878, p. 542. Choisy, *Recueil S. C.*, 1879, p. 277. — Simonin, *Recueil S. C.*, 1879, p. 692. — Degive, *A. belges*, 1879, p. 445. — Benjamin, *Recueil*, 1884, p. 48. — Soula, *J. de Toulouse*, 1888, p. 179. — Eckardt, *A. belges*, 1889, p. 504. — Mauri, *J. de Toulouse*, 1890, p. 281 et 337. — Dessart, *A. belges*, 1891, p. 322. — Lucet, *Recueil*, 1893, p. 601. — Labat, *J. de Toulouse*, 1894, p. 307. — Dewaet, *A. belges*, 1897, p. 34.

§ 13. — ABCÈS DE L'INTESTIN

Les *abcès* de l'intestin ne s'observent guère que chez les solipèdes. Ils peuvent se développer dans l'épaisseur des parois intestinales ou dans le tissu conjonctif péri-rectal, soit sous forme d'une tumeur unique plus ou moins volumineuse, soit sous forme d'une multitude de petits nodules du volume d'un pois ou d'un haricot, répandus sur toute la longueur du tube intestinal. Fréquemment aussi, l'abcès se forme dans le mésentère ou dans les ganglions mésentériques, ceux du gros côlon en particulier. — Quand l'abcès est unique, il peut renfermer jusqu'à douze litres d'un pus habituellement grisâtre, granuleux, fétide, ou parfois caséifié. — Dans ce dernier cas, l'abcès remonte à une date très ancienne, et ses parois indurées présentent une épaisseur de plusieurs centimètres.

Les abcès de l'intestin peuvent être produits par

des *corps étrangers* ou résulter de *traumatismes*; mais, presque toujours, ils sont sous la dépendance de la *gourme*. On doit redouter leur formation lorsque, après une crise gourmeuse irrégulière et languissante, les animaux ne reviennent pas franchement à la santé, bien que le jetage ait disparu.

Les *symptômes* sont peu caractéristiques. L'animal reste triste, très amaigri, avec un appétit capricieux. Les reins sont raides, le ventre sensible, souvent de légères coliques suivent les repas et l'animal fait entendre des plaintes en se couchant ou quand il tourne court.

L'exploration rectale et la palpation méthodique de l'abdomen permettent parfois de reconnaître l'abcès et de préciser son siège.

On a vu des abcès s'ouvrir à l'intérieur de l'intestin et le pus être rejeté par l'anus. Quand, au contraire, le phlegmon déverse son contenu dans la cavité abdominale, on observe tous les signes d'une péritonite suraiguë qui emporte le malade en moins de deux ou trois heures.

Le *traitement* consiste, quand la chose est possible, à ponctionner l'abcès à travers les parois rectales, et quelquefois on est assez heureux pour obtenir la guérison (Macorps).

Bibliographie. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 239.

Lafosse, *Recueil*, 1852, p. 722. — Macorps, *A. belges*, 1855, p. 651. — Leblanc, *Recueil S. C.*, 1856, p. 389. — Lafosse, *A. belges*, 1856, p. 198. — Reboul, *A. belges*, 1860, p. 648. — Schmidt, *A. belges*, 1862, p. 250. — Budelot, *A. belges*, 1864, p. 547. — Demeester, *A. belges*, 1865, p. 300. — Remy, *A. belges*, 1865, p. 495. — Degive, *A. belges*, 1867, p. 513. — Thierry, *Recueil*, 1873, p. 61. — Lahogue, *Arch. d'Alfort*, 1879, p. 527. — Palat, *Arch. d'Alfort*, 1879, p. 601. — God-

bille, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 521. — Bringard, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 886. — Lucet, *Recueil*, 1887, p. 563. — Bringard, *Recueil*, 1888, p. 556. — Lardet, *Recueil S. C.*, 1889, p. 60. — Le Berre, *Recueil S. C.*, 1889, p. 258. — Mutelet, *Recueil S. C.*, 1890, p. 90. — Halot, *A. belges*, 1890, p. 471. — Rohr, *Recueil*, 1892, p. 487. — Cadiot, *Recueil S. C.*, 1893, p. 482. — Mauri, *J. de Toulouse*, 1893, p. 298. — Barrier, *Recueil*, 1894, p. 262. — Verlinde, *A. belges*, 1895, p. 84. — Gervais, *Recueil*, 1897, p. 294. — Piot-Bey, *Recueil*, 1897, p. 417. — Verlinde, *A. belges*, 1897, p. 22.

§ 14. — ULCÉRATIONS DE L'INTESTIN

Les ulcérations intestinales sont généralement *secondaires* et siègent au niveau des follicules lymphoïdes. Chez le cheval, elles s'observent à la suite d'entérites chroniques, de fièvre typhoïde, de morve ou d'anasarque, en un mot dans tous les cas d'appauvrissement de l'organisme diminuant la vitalité des tissus. Elles peuvent aussi succéder aux thromboses, aux embolies des artères qui sont sous la dépendance de la grande mésentérique ; dans ce cas, l'oblitération des petites artérioles intestinales entraîne la nécrose circonscrite de la muqueuse. Leur forme est arrondie et leur dimension varie de quelques millimètres à une pièce de cinq francs ; leur fond est grisâtre, ardoisé ou sanguinolent.

Les ulcérations avec passage d'*ascarides* dans la cavité abdominale siègent toujours sur l'intestin grêle. — Dans certaines *entérites chroniques* à forme diarrhéique, on a trouvé des milliers d'ulcérations, tantôt dans l'intestin grêle (H. Bouley), tantôt dans le cæcum et le gros côlon (Colin). — Il existe aussi un *ulcère rond* du duodénum, ayant une grande tendance à perforer les parois de l'intestin.

Chez les *ruminants*, les ulcérations se remarquent

à la suite de la peste bovine, de la dysenterie et de la tuberculose. Enfin, chez le *porc*, après le rouget et la pneumo-entérite.

Les *symptômes*, peu significatifs, se confondent avec ceux de l'entérite chronique. On peut cependant soupçonner l'existence d'ulcérations quand la *diarrhée* contient de nombreuses stries sanguines, ou un peu de sang en nature, et que les excréments sont noirs, comme teintés *par de la suie* (mælena). Mais, lorsque ces signes n'existent pas, le diagnostic *ante mortem* est tout à fait impossible.

Les ulcérations peuvent se cicatriser et déterminer des *rétrécissements* de l'intestin, ou bien perforer les membranes et produire une *péritonite* à marche rapide.

Le *traitement* s'applique aux symptômes observés.

Bibliographie. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 75. — Cadiot, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1894, t. XXII, p. 128. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 244.

H. Bouley, *Recueil*, 1842, p. 634. — Grégory, *Recueil*, 1855, p. 303. — Woodger, *Recueil*, 1857, p. 47. — Colin, *Recueil S. C.*, 1859, p. 399. — Ogoles, *A. belges*, 1864, p. 485. — Simonet, *Recueil*, 1869, p. 841. — Leblanc, *Recueil S. C.*, 1876, p. 959. — Mazzanti, *J. de Toulouse*, 1893, p. 218.

§ 15. — HÉMORRAGIE INTESTINALE

L'épanchement de sang dans l'intestin ou *entérorragie* est symptomatique de la congestion intestinale d'origine embolique surtout, d'ulcérations de la muqueuse gastrique ou intestinale, ou bien consécutive aux traumatismes directs de la muqueuse par des corps étrangers et par les parasites intestinaux (tænia échinocoque, échinorynque géant).

Cet accident peut aussi provenir de la rupture d'un *anévrysme* artériel ou veineux. Labat et Cadéac ont relaté un cas fort curieux d'entérorragie chez un cheval : un *anévrysme* de l'aorte abdominale, après s'être soudé avec les parois intestinales du côlon flottant, s'était ouvert dans l'intestin et avait provoqué la mort. Le cheval avait présenté des symptômes de coliques et rejeté des excréments sanguinolents. — Utz a signalé aussi chez le cheval la présence de varices sur la muqueuse rectale, ayant la grosseur d'une noix (*hémorroïdes internes*) avec hémorragies intermittentes et anémie consécutive mortelle.

Chez les *bovidés*, l'expulsion, avec les matières fécales, de sang en nature ou en caillots, se rapporte, en général, soit à un *empoisonnement* par des plantes toxiques, soit à une *entérite* d'origine parasitaire (*coccidiose*). Quelquefois un caillot fibrineux, blanchâtre, mollasse, de 50 centimètres à 1 mètre, est expulsé au bout de quelques jours (Cruzel). — Dans l'entérorragie des bovidés, il faut également toujours songer à la possibilité d'*un corps étranger*.

Chez le *chien* et le *porc*, les hémorragies rectales sont presque toujours produites par des *hémorroïdes internes* qu'on reconnaît en introduisant le doigt dans le rectum. La muqueuse est irrégulière, boursouflée ou couverte de végétations pédiculées qu'on peut attirer parfois en dehors de l'anus. L'exploration est extrêmement douloureuse.

Les *symptômes* de l'entérorragie sont ceux des hémorragies internes : le pouls devient filiforme, les muqueuses pâlissent, notamment la muqueuse de la bouche, la peau des extrémités devient froide et l'ani-

mal tombe dans le coma. L'expulsion par l'anus de sang en nature, d'excréments noirâtres mélangés de ce liquide ou de caillots sanguins, est pathognomonique. Mais l'entérorragie reste souvent interne, alors même qu'elle est assez abondante pour entraîner la mort.

Le *diagnostic* de la cause n'est presque jamais possible. Le *pronostic* est particulièrement grave.

Le *traitement* consiste dans l'administration d'eau froide, en boissons et en lavements ; on peut y ajouter du perchlorure de fer, du tanin ou de l'alun. Les injections d'ergotine pourraient être utilisées (5-6 grammes).

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 271. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 281. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 103. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 75. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 166. — Cadéac, *Séméiologie*, Paris, 1894, t. I, p. 156. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 163.

Delafond, *Recueil*, 1850, p. 90. — Leblanc, *Recueil*, 1858, p. 264. — Verrier, *Recueil*, 1861, p. 126. — Weber, *Recueil S. C.*, 1867, p. 61. — Thierry, *Recueil*, 1873, p. 61. — Fogliata, *J. de Toulouse*, 1878, p. 124. — Fabry, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 674. — Labat et Cadéac, *J. de Toulouse*, 1884, p. 105. — Lucet, *Presse vétérinaire*, *Société pratique*, 1886, p. 436. — Jobelot, *Recueil*, 1890, p. 228. — Haan, *Recueil*, 1893, p. 148. — Mestre, *Recueil*, 1894, p. 278. — Duchêne et Cadéac, *J. de Lyon*, 1895, p. 138. — Bédel, *Recueil S. C.*, 1898, p. 459.

§ 16. — DÉCHIRURE DE L'INTESTIN

La déchirure de l'intestin s'observe très fréquemment chez le *cheval*, soit à l'état de rupture étendue, soit à l'état de simple perforation.

Tantôt la déchirure est consécutive à la présence de pelotes stercorales, d'abcès des parois intestinales,

de corps étrangers, de calculs, de pelotes de tænias ou d'ascarides ; tantôt elle est une terminaison des coliques violentes produites par la congestion intestinale, l'occlusion plus ou moins complète, et l'indigestion avec surcharge.

La *déchirure* peut se produire sur tous les points de l'intestin; mais le *gros côlon* est la partie du viscère qui se rupture le plus souvent, tantôt au niveau de la courbure diaphragmatique, tantôt au niveau de la courbure pelvienne.

Les déchirures les plus fréquentes sont ensuite celles du *duodénum*, de l'*intestin grêle* au voisinage de la valvule iléo-cæcale, du *cæcum* à sa face interne, du *côlon flottant* et du *rectum*.

Les *perforations* de petit diamètre et à forme circulaire ont plutôt pour siège l'*intestin grêle*, soit à son commencement, dans la région duodénale, soit à sa terminaison, au voisinage de la valvule iléo-cæcale. Les praticiens ont de la tendance à incriminer les Ascarides qu'on rencontre souvent alors en grande quantité, bien que les helminthologistes les innocentent, parce qu'ils ne possèdent aucun appareil leur permettant de perforer l'intestin (Railliet).

Symptômes. — Dans le cas de déchirure, à peine celle-ci s'est-elle produite qu'on constate une diminution subite des coliques ; les animaux cessent de se débattre, mais tombent dans un état de prostration extrême. Le facies est grippé, le corps se couvre de sueurs froides ; la respiration est courte, haletante, bruyante aux naseaux ; l'artère est dure, le pouls petit, inexplorable et le corps agité de légers tremblements.

Il est très important d'attribuer à ces signes

leur vraie signification, si l'on ne veut point se laisser prendre au calme trompeur qui succède tout à coup à des coliques violentes.

Lorsque la déchirure est étendue, la mort survient en quelques heures par *péritonisme* (Gübler), c'est-à-dire avant l'apparition de toute lésion matérielle de la séreuse. Quand, au contraire, la déchirure est très petite ou bien s'il s'agit d'une *perforation*, les symptômes ne sont pas tout à fait les mêmes : le ventre augmente de volume, devient sensible à la moindre pression, la respiration est toujours courte, haletante, bruyante aux naseaux, le malade se plaint quand on le force à se déplacer et surtout à tourner sur lui-même. La mort n'a lieu qu'au bout de deux à trois jours, par *péritonite* véritable, avec formation de beaucoup de liquide.

Dans deux ou trois cas seulement, on a vu l'intestin déchiré se souder avec la peau qui devient le siège d'un *anus contre nature*, laissant échapper des matières fécales, et situé, soit dans la région de l'ombilic, soit au voisinage de l'appendice xyphoïde du sternum (André, Morot).

Bibliographie. — Röll, *Manuel de pathologie*, Paris, 1869, t. II, p. 318. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 73. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 226.

Rey, *Recueil*, 1843, p. 772. — Verrier, *Recueil*, 1853, p. 577. — Davis, *Recueil*, 1854, p. 385. — Straub, *A. belges*, 1855, p. 602. — Leblanc, *Recueil S. C.*, 1856, p. 389. — Lemaître, *A. belge*, 1856, p. 93. — Hallet, *A. belges*, 1856, p. 514. — Werner, *A. belges*, 1857, p. 465. — Remy, *A. belges*, 1857, p. 513. — Schmidt, *A. belges*, 1857, p. 641. — Woodger, *Recueil*, 1857, p. 47. — Guilhem, *Recueil*, 1857, p. 844. — Varnell, *A. belges*, 1864, p. 329. — Broad, *A. belges*, 1864, p. 484. — Ocoles, *A. belges*, 1864, p. 485. — Barnett, *A. belges*, 1864, p. 636. — Delwart, *A. belges*, 1865, p. 23 et 25. —

Hardy, *Recueil*, 1866, p. 828. — Weber, *Recueil S. C.*, 1867, p. 61. — Patté, *A. belges*, 1867, p. 385. — André, *A. belges*, 1870, p. 651. — Gérard, *A. belges*, 1871, p. 497. — Wehenkel, *A. belges*, 1872, p. 544. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1872, p. 110. — Hugues, *A. belges*, 1874, p. 15. — Adams, *Recueil*, 1875, p. 677. — Gerrard, *A. belges*, 1876, p. 215. — Cyclop, *A. belges*, 1876, p. 336. — Lapôtre, *J. de Lyon*, 1878, p. 71. — Holcombe, *A. belges*, 1878, p. 459. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1878, p. 334. — Bourgeois, *J. de Lyon*, 1878, p. 212. — Choisy, *Recueil S. C.*, 1879, p. 277. — Wilkins, *A. belges*, 1879, p. 47. — Tapon, *Arch. d'Alfort*, 1881, p. 620. — Palat, *Recueil S. C.*, 1884, p. 105. — Cadéac, *J. de Toulouse*, 1885, p. 482. — Picheney et Salonne, *Recueil*, 1886, p. 118. — Morot, *Recueil S. C.*, 1888, p. 436. — Lahogue, *Recueil*, 1888, P. 651. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1890, p. 317. — Mauri, *J. de Toulouse*, 1890, p. 179. — Peuch, *J. de Lyon*, 1890, p. 379. — Cadiot, *Recueil*, 1892, p. 285. — Verlinde, *A. belges*, 1893, p. 136. — Delafosse et Porcherel, *J. de Lyon*, 1893, p. 467. — Drouin, *Recueil*, 1894, p. 731. — Lucet, *Recueil*, 1895, p. 548. — Trélut, *Recueil*, 1895, p. 577. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1895, p. 197. — Neyraud et Leblanc, *J. de Lyon*, 1895, p. 90. — Coményy, *Recueil S. C.*, 1896, p. 459. — Barrier, *Recueil*, 1897, p. 66. — Piot, *Recueil*, 1897, p. 417.

§ 17. — TUMEURS DE L'INTESTIN

Les tumeurs de l'intestin se prêtent peu à un exposé didactique. Elles siègent indistinctement sur tous les points du canal et celles de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon se révèlent exclusivement par des troubles fonctionnels.

Les tumeurs les plus fréquentes sont les *sarcomes*, puis viennent les *lipomes*, les *fibromes*, les *myomes*, les *épithéliomes* et les *kystes*. Leur développement a pour conséquence immédiate le rétrécissement du conduit et les symptômes constatés sont ceux de l'occlusion intestinale chronique. Pour les néoplasies de nature maligne, l'animal présente en plus l'*aspect cancéreux*, jauneur spéciale des conjonctives, maigreur, anémie.

Le *diagnostic*, impossible dans beaucoup de cas, devient certain dans d'autres, par l'expulsion, avec les matières excrémentitielles, de portions de tumeurs ou de tumeurs entières (Mollereau). Il est également positif, lorsque l'exploration rectale permet de palper la néoplasie ou que, pédiculée, celle-ci vient, à certains moments, faire saillie à l'anus.

Le *traitement* n'est guère possible que dans le cas de *polypes pédiculés* du rectum permettant l'extirpation avec l'écraseur. On peut obtenir alors la guérison radicale.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. V, p. 269. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. III, p. 210. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 434. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 283. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 217. — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1891, t. XIX, p. 78. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 74. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 406.

Delafoy, *Recueil*, 1826, p. 228. — Charlot, *Recueil*, 1827, p. 469. — Conte, *Recueil*, 1842, p. 592. — Landes, *Recueil*, 1844, p. 698. — Shenton, *Recueil*, 1850, p. 929. — Gaveriau, *Recueil S. C.*, 1854, p. 59. — Houba, *A. belges*, 1860, p. 403. — Fletcher, *A. belges*, 1864, p. 47. — Varnell, *A. belges*, 1864, p. 192. — Delwart, *A. belges*, 1865, p. 26. — Hardy, *Recueil*, 1866, p. 828. — Gould, *Recueil*, 1866, p. 828. — Weber, *Recueil S. C.*, 1867, p. 61. — Cavagna, *J. de Toulouse*, 1868, p. 30. — Roberts, *A. belges*, 1872, p. 219. — Trasbot, *Recueil S. C.*, 1878, p. 499. — Revel, *J. de Toulouse*, 1878, p. 292. — Mauri. *J. de Toulouse*, 1878, p. 97. — Hill, *A. belges*, 1879, p. 50. — Butel, *Recueil*, 1879, p. 1179. — Mollereau, *Recueil S. C.*, 1883, p. 440. — Vernant, *Recueil*, 1884, p. 111. — Cadéac, *J. de Toulouse*, 1885, p. 6. — Morot, *Recueil S. C.*, 1885, p. 93. — Cochon, *Recueil*, 1886, p. 594. — Mollereau, *Recueil S. C.*, 1886, p. 687. — Palagi, *Recueil*, 1889, p. 762. — Trasbot, *Recueil S. C.*, 1889, p. 296. — Furlanetto, *J. de Lyon*, 1889, p. 90. — Jobelot, *Recueil*, 1890, p. 228. — Lucet, *Recueil*, 1890, p. 551. — Cagny, *Recueil S.C.*,

1890, p. 697. — Liéneaux, *A. belges*, 1890, p. 89. — Cadiot, *Recueil S. C.*, 1891, p. 181 et 226. — Morot, *J. de Toulouse*, 1892, p. 587. — Pellerin, *Recueil S. C.*, 1893, p. 482. — Lucet, *Recueil*, 1893, p. 88. — Mouquet, *Recueil S. C.*, 1893, p. 574. Werner, *J. de Toulouse*, 1893, p. 221. — Larrieu, *J. de Toulouse*, 1893, p. 519. — Rouges, *J. de Toulouse*, 1894, p. 139. — Beauvais, *Recueil*, 1896, p. 67. — Porcherel, *Recueil*, 1896, p. 275. — Blanc, *Recueil*, 1897, p. 406.

§ 18. — RECTUM

Les affections du rectum forment un groupe naturel qu'il ne faut pas disjoindre et auquel, par conséquent, il est indispensable de consacrer quelques paragraphes spéciaux.

1° Inflammation du rectum. — La *rectite* ou *proctite* est une maladie assez fréquente, surtout chez les *bovidés*, occasionnée par le séjour prolongé des matières fécales desséchées (Donnariex, Louis), par des lavements trop chauds ou renfermant des matières irritantes, enfin par des parasites qui s'attachent à la muqueuse rectale avant d'être rejetés (gastrophiles, oxyures), ou bien elle résulte d'une action traumatique, d'abcès gourmeux, etc.

Symptômes. — Le *symptôme* le plus saillant est une gêne de la défécation. L'animal, en proie à une vive anxiété, vousse le dos en contre-haut, se livre à de vains efforts de défécation, qui se renouvellent fréquemment, ou bien rejette en se plaignant quelques matières dures, enduites de mucus ou de sang. — La queue est notablement relevée. A chaque épreinte, la muqueuse rectale franchit l'anus et s'étale au dehors en forme de champignon. Cette muqueuse, de couleur rouge vif, est recouverte de mucosités, d'un *exsudat grisâtre* ou bien criblée de petites *ulcérations.*

— Puis elle rentre dans le bassin ; l'anus s'ouvre alors largement, de manière à laisser voir son intérieur dilaté où l'air s'engouffre avec bruit. — Lorsque le viscère ne renferme plus d'excréments à expulser, l'animal rejette des *mucosités mousseuses* qui tracent une traînée sale sur la peau (bovidés). — L'exploration rectale, très douloureuse, demande à être pratiquée avec prudence, à cause de la friabilité extrême de la muqueuse infiltrée et tuméfiée. L'extraction des matières fécales soulage momentanément le malade, et fait cesser les *coliques* qu'il éprouve. — Parfois on peut voir aussi un *œdème* envahir le périnée ; c'est habituellement le signe qu'un abcès se développe dans l'épaisseur des parois rectales ou dans le tissu conjonctif du bassin.

Sur les *veaux* à la mamelle et sur les *chiens*, la maladie affecte souvent le caractère *hémorragique*.

En général, au bout de six à huit jours, la guérison est complète. D'autres fois, l'inflammation est assez intense pour entraîner la gangrène du rectum, ou bien occasionner une perforation mortelle. Chez les *bovidés*, la phlegmasie passe souvent à l'*état chronique* et transforme l'animal en un véritable squelette. — A l'autopsie, on trouve la muqueuse du côlon et du rectum épaissie et plissée longitudinalement (*recto-colite*), de manière à réduire considérablement la lumière du tube intestinal (Guittard).

Le *traitement* comporte l'administration de purgatifs doux : sulfate de soude, huile de ricin, calomel (4-8 gr.), et de fréquents lavements huileux ou antiseptiques d'eau tiède additionnée de créoline à 1 p. 100. — Évacuation artificielle des crottins trois fois par jour pratiquée avec une extrême prudence.

Pour calmer les épreintes, on emploie avec avantage les douches d'eau froide sous la queue, répétées souvent dans la journée (Guittard).

2° RENVERSEMENT DU RECTUM. — L'issue hors de l'anus d'une portion du rectum est un accident fréquent. Cette hernie est consécutive aux violents efforts expulsifs provoqués par la difficulté de la défécation (constipation, inflammation du rectum) ou par une irritation directe de la muqueuse (lavements irritants, exploration). Le prolapsus rectal se produit également sur les chevaux couchés pour subir une opération (castration notamment) ou bien pendant les efforts de la parturition. Ordinairement, il n'y a qu'un simple prolapsus de la muqueuse seule; mais quelquefois il existe un *renversement vrai* dû au rectum lui-même invaginé.

La hernie du rectum est caractérisée par une tumeur de volume variable, mais de couleur rouge plus ou moins foncé, qui sort de l'anus. Si la réduction n'est pas immédiate, la muqueuse herniée devient indolore, presque froide, se tuméfie rapidement et prend une coloration violacée. Les contacts irritants de la queue produisent des excoriations et parfois de la gangrène. L'état général n'est pas modifié, l'animal conserve son appétit et sa gaieté.

Traitement. — Le prolapsus doit être réduit aussitôt que possible. Après avoir nettoyé la tumeur et placé le sujet sur un plan *fortement incliné en avant*, on refoule le rectum par des poussées alternatives opérées avec les mains à plat. En cas de besoin, on dégage la tumeur à l'aide de nombreuses scarifications ou bien on en réduit le volume au moyen

d'une bande simple ou élastique. Dès que la réduction est obtenue, il faut s'efforcer de maintenir l'intestin, car le renversement se reproduit facilement et presque à chaque effort expulsif.

Chez les grands animaux, une fois la hernie réduite, on peut utiliser, pour la maintenir, la *suture en X*, de Strebel. Après avoir fait un pli à la peau, au niveau de chaque tubérosité ischiatique, on traverse ce pli, à l'aide d'une aiguille à bourdonnets, armée d'un fort ruban à séton; deux autres plis cutanés, situés exactement au-dessous des premiers, sont également perforés, et on les traverse, celui de droite avec le chef gauche du ruban, et réciproquement, on serre suffisamment et on noue en croix sur l'anus. — Dans un cas grave, où le prolapsus se reproduisait sans cesse, j'ai réussi à maintenir le rectum sans bandage, en attachant à l'extrémité de la queue du cheval un poids de 20 kilogr. : la hernie se reformait bien un peu, de temps en temps, mais, à chaque fois elle se trouvait réduite mécaniquement par la pression de la queue, et, en moins d'une demi-journée, la guérison fut complète.

Dans le cas de *hernie ancienne irréductible* ou compliquée de blessures profondes, on pratiquera l'excision totale de la portion muqueuse herniée, avec le bistouri, le cautère ou la chaîne Chassaignac. Malgré sa gravité apparente, cette opération procure de très nombreux succès. — Dans le cas d'invagination véritable, on fait préalablement à la section une suture sur l'intestin, près de l'anus.

Chez le *chien* et le *porc*, une fois la hernie réduite, le plus efficace de tous les appareils contentifs est la suture d'André, aussi pratique qu'originale. Cette

suture consiste à faire une couture, à l'aide d'un fil solide, point devant point, au pourtour de l'anus, à un centimètre du bord, et l'on s'arrête quand on est arrivé à une certaine distance du point de départ. On peut, de la sorte, *coulisser* l'anus, qu'on resserre de la quantité voulue, en tirant sur les extrémités du fil.

Ce *sphincter artificiel* doit permettre l'introduction du doigt, afin que les matières fécales puissent sortir, mais il rend le prolapsus impossible.

3° Déchirure du rectum. — La déchirure est provoquée, le plus souvent, par l'introduction du pénis dans le rectum, lors de la saillie (*erreur de lieu*). D'autres fois, elle résulte d'une exploration maladroite ou de matières fécales qui s'accumulent dans une dilatation. — Les chevaux couchés, surtout lorsqu'on fixe sur l'avant bras un membre postérieur, sont prédisposés à cet accident. Enfin les parts laborieux s'accompagnent parfois, particulièrement sur les juments, d'une déchirure complète de la cloison recto-vaginale.

Limitées à la *muqueuse*, les blessures sont bénignes. La déchirure *profonde* intéresse la muqueuse rectale et, plus ou moins, les tuniques musculaires. Dans ce cas, il se produit une hémorragie peu abondante, l'animal n'expulse plus ses excréments, des coliques légères surviennent et la queue reste légèrement soulevée, comme si ce port diminuait les douleurs. Cette déchirure profonde est toujours grave, en raison de la suppuration possible du tissu conjonctif sous-jacent; mais la cicatrisation peut encore s'effectuer. Il n'en est plus de même si la

rupture intéresse le péritoine, la mort à bref délai en est la conséquence inévitable.

Lorsque la déchirure de la *cloison recto-vaginale* et du périnée a transformé le rectum et le vagin en une cavité unique, les excréments s'accumulent dans le vagin et sont rejetés par la vulve. En général, la jument continue à faire un bon service malgré son infirmité, elle peut même être fécondée (Jouet); mais souvent, aux allures rapides, il se produit un bruit de clapotement fort désagréable.

Le *traitement* consiste à extraire, avec grande prudence, les matières excrémentitielles qui séjournent dans le rectum. Il faut prescrire en même temps de fréquentes irrigations rectales tièdes et antiseptiques, de manière à déterger la plaie, et soumettre l'animal à une demi-diète laxative. Dans les cas graves, on pourrait tenter la suture de la solution de continuité, bien que les insuccès soient fréquents.

4° Abcès du rectum. — Ces abcès se développent dans le tissu conjonctif péri-rectal ou dans l'épaisseur même des parois, au moment où le cheval entre en pleine convalescence de la gourme. — Le sujet devient triste, cesse de manger et manifeste des coliques consécutives à la difficulté de la défécation.

A l'exploration rectale, la main perçoit un rétrécissement dû à une forte saillie de la paroi, qui siège habituellement dans les régions supérieures. La muqueuse est régulière, lisse, mais on constate de la fluctuation.

Les *complications* possibles de fistules, de gan-

grène et de péritonite rendent le pronostic toujours assez grave.

Le *traitement* consiste à pratiquer la ponction, soit avec le doigt, soit avec un bistouri caché, dès que la fluctuation est manifeste, puis à prescrire de fréquents lavages de la cavité avec une solution tiède antiseptique (crésyl 1 p. 100).

5° PARALYSIE DU RECTUM. — Elle s'observe parfois à la suite de la paraplégie, ou bien elle est une conséquence des diverses fractures des os du bassin qui lèsent la moelle épinière. Comme les centres réflexes de la queue, de la vessie et de l'anus, situés vers la partie postérieure de la moelle, sont très voisins (Cadéac), il en résulte que la paralysie du rectum coïncide très souvent avec celle de ces divers organes.

Les *symptômes* consistent dans la stase rectale des matières excrémentitielles, la dilatation constante de l'anus où l'air s'engouffre, le balancement de la queue qui pend inerte pendant la marche, et de légères coliques, consécutives à la rétention des excréments. Dans certains cas anciens, on a pu observer l'atrophie des muscles de la croupe (*paralysie sacrée*).

Le *traitement* comporte des injections hypodermiques de strychnine, d'ésérine ; la noix vomique, en lavements et en boissons, l'extraction des excréments avec la main plusieurs fois par jour, le feu sur la colonne vertébrale et un régime relâchant. Presque toujours, la paralysie persiste et on sacrifie le malade.

Bibliographie. — 1° Inflammation du rectum. — GELLÉ, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 479. — LAFORE, *Mala*

dies des grands ruminants, Paris, 1843, p. 507. — LAFOSSE, *Traité de Pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 282. — RÖLL, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 288. — CRUZEL, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 119. — LABAT, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1891, t. XIX, p. 9. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 76. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 132. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 5.

DONNARIEX, *Recueil*, 1844, p. 608. — LEMAIRE, *Recueil*, 1858, p. 36. — LOUIS, *Recueil*, 1863, p. 123. — LISBET, *A. belges*, 1888, p. 364.

2° **Renversement du rectum.** — VATEL, *Éléments de pathologie*, Paris, 1828, t. I. p. 412 et 414. — HURTREL D'ARBOVAL, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. V, p. 448. — GELLÉ, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 479. — DELWART, *Traité de Médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t, III, p. 301. — LAFOSSE, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 375. — RÖLL. *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 317. — BÉNION, *Maladies du porc*, Paris, 1872, p. 195. — ZUNDEL, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 90. — LABAT, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1891, t. XIX, p. 52. — LECLAINCHE, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 77. — GUITTARD, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 273.

GELLÉ, *Recueil*, 1828, p 410. — MEYNOT, *Recueil*, 1829, p. 470. — LACOSTE, *Recueil*, 1841, p. 293. — HORSBURGH, *Recueil*, 1850, p. 266. — DELORME, *Recueil*, 1854. p. 908. — DYCER, *Recueil*, 1855, p. 296. — H. BOULEY, *Recueil*, 1855, p. 303. — PRANGÉ, *Recueil*, 1855, p. 450. — DELORME, *Recueil*, 1855, p. 455. — BARY, *A. belges*, 1856, p. 20. — OLIVES, *A. belges*, 1857, p. 92. — BRÜHN, *A. belges*, 1857, p 472. — WALVAVENS, *A. belges*, 1857, p. 561. — GÉRARD, *A. belges*, 1860, p. 421. — KOPP, *J. de Toulouse*, 1861, p. 69. — FABRICIUS,, *J. de Lyon*, 1866, p. 573. — PEUCH, *J. de Lyon*, 1869, p. 346. — STREBEL, *J. de Lyon*, 1870, p. 270. — LAVENDHOMME, *A. belges*, 1871, p. 205. — IESSEN, *A. belges*, 1871, p. 613. — ANDRÉ, *A. belges*, 1873, p. 421. — HOFFMANN, *A. belges*, 1875, p. 622. — DEGIVE, *A. belges*, 1878, p. 417. — Dr DELENS, *Recueil*, 1880, p. 1004. — Dr GELINEAU, *Recueil*, 1881, p. 344. — HERBET, *J. de Toulouse*, 1884, p. 112. — DURIEUX, *A. belges*, 1886, p. 213. — BOISSE, *Recueil*, 1887, p. 110. — MAURI, *J. de Toulouse*, 1889, p. 525. — SAVOURNIN, *Recueil*, 1890, p. 391. — GRAY, *Recueil*, 1895, p. 573. — GOBBELS, *A. belges*, 1895, p. 262. — DEGIVE, *A. belges*, 1895, p. 325. — OLIVIER, *A. belges*, 1896, p. 423. — LABAT, *J. de Toulouse*, 1898, p. 529.

3° **Déchirure du rectum.** — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 317. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 85. — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1891, t. XIX, p. 24. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 77. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 199.

Gellé, *Recueil*, 1828, p. 489. — Rey, *Recueil*, 1843, p. 767. — Fougera, *Recueil*, 1844, p. 830. — Magne, *Recueil S. C.*, 1855, p. 543. — Mongau, *A. belges*, 1856, p. 406. — Dupont, *Recueil*, 1858, p. 1057. — Grois, *Recueil*, 1859, p. 411. — Berner, *A. belges*, 1859, p. 340. — Vialas, *J. de Toulouse*, 1862, p. 310. — Delval, *Recueil*, 1863, p. 127. — André, *A. belges*, 1864, p. 175. — X., *Recueil*, 1866, p. 281. — Bonnaud, *J. de Toulouse*, 1867, p. 540. — Vernant, *Recueil*, 1872, p. 525. — Jouet, *Recueil*, 1873, p. 56. — Vernant, *Recueil*, 1873, p. 111. — H. Bouley, *Recueil*, 1878, p. 236. — Goubin, *Recueil*, 1878, p. 271. — Collin, *J. de Lyon*, 1878, p. 382 et 387. — H. Bouley, *Recueil*, 1878, p. 357. — Peuch, *J. de Toulouse*, 1884, p. 73. — H. Benjamin, *Recueil S. C.*, 1888, p. 129. — Mauri, *J. de Toulouse*, 1889, p. 525. — Gallier, *Recueil*, 1896, p. 243. — Porcherel, *J. de Lyon*, 1896, p. 273.

4° **Abcès du rectum.** — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. II, p. 9. — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1891, t. XIX, p. 19. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 78.

Lardet, *Recueil S. C.*, 1889, p. 60. — Le Berre, *Recueil S. C.*, 1889, p. 258. — Boechstoedt, *Recueil*, 1889, p. 406. — Mauri, *J. de Toulouse*, 1891, p. 410, et 1893, p. 298. — Verlinde, *Recueil*, 1897, p. 450.

5° **Paralysie du rectum.** — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1891, t. XIX, p. 73. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 79. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 15.

U. Leblanc, *Clinique vétérinaire*, 1843, p. 433. — Goubaux, *Recueil*, 1848, p. 731. — Thomassen, *A. belges*, 1889, p. 633. — Drouin, *Recueil*, 1895, p. 265.

§ 19. — PARASITES DE L'INTESTIN

L'intestin des divers animaux domestiques héberge si souvent des parasites qu'on pourrait presque regarder ce fait comme normal. Ils proviennent d'œufs, d'embryons ou de formes larvaires que

l'animal ingère avec les aliments et surtout avec les boissons. — Outre cette cause essentielle, l'introduction des germes, il existe des *causes secondaires* qui prédisposent à l'helminthiase : débilité de l'organisme, jeunesse des sujets et surtout humidité des milieux, l'eau étant indispensable à la conservation des œufs et des larves.

Comme il arrive fréquemment que la présence des helminthes, même en nombre considérable, reste insoupçonnée jusqu'au moment de l'autopsie, la plupart des auteurs n'accordent aux vers qu'un rôle pathogénique secondaire ou tout à fait exceptionnel. Contrairement à cette opinion, je pense qu'on doit toujours les considérer comme dangereux et ne jamais négliger, lorsqu'on les constate, de les combattre par un traitement approprié.

Les principaux *symptômes* observés sur les animaux dont l'intestin recèle des parasites, quand ils produisent des troubles apparents, peuvent être groupés comme suit :

1° Troubles de la nutrition dénoncés par de la maigreur et de l'anémie.

2° Entérite plus ou moins grave : constipation, diarrhée, coliques, entérorragie.

3° Phénomènes nerveux de formes et de degrés divers.

Le *traitement* a pour base l'emploi des anthelmintiques, qu'on fait suivre de l'administration d'un purgatif.

I. — ASCARIDES.

Les principaux Ascarides (*Ascaris* et *Heterakis*) des animaux domestiques sont :

a. Chez le cheval : l'*Ascaris equorum*.

b. Chez le bœuf : l'*Ascaris vitulorum*.

c. Chez le mouton : l'*Ascaris ovis*.

d. Chez le porc : l'*Ascaris suum*.

e. Chez le chien : l'*Ascaris mystax*, var. *canis*.

f. Chez le chat : l'*Ascaris mystax*, var. *cati*.

g. Chez les volailles : l'*Heterakis papillosa* et *perspicillum*, chez la poule ; — *Columbæ*, chez le pigeon ; — l'*Ascaris crassa*, chez le canard ; — l'*Heterakis dispar*, chez l'oie.

Histoire naturelle. — Les Ascarides habitent l'intestin grêle. Leur nombre varie, chez les chevaux, de quelques unités à plusieurs milliers. Les œufs sont pondus dans le tube intestinal et rejetés au dehors avec les matières excrémentitielles ; on estime qu'un Ascaride pond à lui seul plusieurs millions d'œufs. Si ces œufs trouvent des conditions convenables de chaleur et d'humidité, l'embryon se forme aux dépens du vitellus et il peut attendre alors une année entière avant d'être introduit dans l'intestin d'un hôte de la même espèce ; la coque se trouve dissoute par les sucs digestifs et le ver se développe.

Les Ascarides sont très probablement, d'après Neumann, à qui j'emprunte ces détails, introduits dans le tube digestif, sous forme d'œufs et d'embryons avec les fourrages, le vert et les boissons. Après la mort de leur hôte, les Ascarides émigrent aussitôt. C'est ainsi qu'on en a trouvé dans l'estomac, le canal pancréatique, le canal cholédoque, etc.

Altérations anatomiques de l'intestin. — Outre la congestion plus ou moins marquée de l'intestin grêle qu'on trouve toujours à l'autopsie, on verrait également sur la muqueuse de nombreuses piqûres

ayant la forme de petits points noirâtres, avec une dépression ulcérative centrale, entourée d'une zone saillante (Friedberger et Fröhner) qui témoignent des blessures qu'ils feraient avec leur bouche dentée. Parfois cette petite inflammation locale finit par provoquer une *perforation* de très faible diamètre et à bords circulaires, point de départ d'une péritonite mortelle. D'autres fois, les Ascarides remplissent des poches herniformes qui peuvent se déchirer, ou bien ils se rassemblent pour former des paquets, des pelotes volumineuses qui obstruent l'intestin et déterminent des coliques mortelles soit par obstruction, soit par invagination. Il est fréquent dans ce cas d'observer des déchirures ayant plusieurs décimètres de longueur.

Symptômes. — 1° Cheval. — La présence des Ascarides passe généralement inaperçue jusqu'au jour où l'on en trouve quelques-uns dans les crottins.

Les symptômes se rapportent à une *entérite chronique légère :* appétit irrégulier, peau sèche, amaigrissement plus ou moins prononcé, diarrhée passagère suivie de constipation et coliques intermittentes de peu de durée. — Outre ces symptômes, on constate que les crins de la base de la queue sont ondulés, usés par les frottements et que l'expulsion des crottins est précédée du rejet d'un liquide trouble. — Dans l'intervalle, le pourtour de l'anus et le périnée sont tachés par des matières blanchâtres semblables à du plâtre desséché.

Dans certains cas, la présence des vers intestinaux est accusée par des symptômes dont on tient peu compte : les animaux grattent souvent avec les pieds antérieurs, souvent ils frappent dans les stalles.

ils se frottent la queue, on attribue cela à une démangeaison, qu'on traite, tandis que la cause doit être rapportée à la présence des parasites Weber).

Chez quelques sujets, on observe des *symptômes nerveux* très variés : crampes épileptiformes, faux tétanos, épilepsie, paraplégie, qui disparaissent par l'administration d'anthelminthiques, ou bien une dilatation anormale de la pupille considérée comme significative par les uns (Trasbot), et comme n'ayant aucune valeur séméiologique par les autres (Friedberger et Fröhner).

D'autres fois, — quand les Ascarides se sont rassemblés en pelotes volumineuses, — il survient des coliques assez fortes d'occlusion intestinale, qui amènent rapidement la mort du cheval à la suite d'une déchirure étendue de l'intestin, ou bien l'on constate les douleurs sourdes de la *péritonite* due à une perforation : ventre sensible, constipation, respiration haletante, tension du flanc, plainte lorsque l'animal tourne sur lui-même, etc.

Traitement. — Pour le traitement de l'ascaridiose du cheval, l'*acide arsénieux* convient tout particulièrement. Je le prescris dans du son sec, le matin à jeun, à une dose qui va en croissant de 1 gramme à 3gr,50 pendant dix à douze jours.

L'*émétique*, 15-20 grammes par jour, en quatre fois, est aussi recommandé. On l'administre dans un électuaire avec de la poudre de gentiane. — Zundel conseille l'usage de *baies de genièvre* avec de la crème de tartre, dans un peu de son mouillé, pendant une quinzaine de jours ; mais il n'indique pas les doses. Pour terminer le traitement, on doit pour toutes les médications ci-dessus, administrer un bol d'aloès.

On peut employer aussi l'*essence de térébenthine* (100-200 grammes), émulsionnée dans son poids d'huile d'arachide; le *semen-contra*, 100-200 grammes en électuaire. — Enfin l'absinthe, la tanaisie, la gentiane, l'assa-fœtida et la créoline (50-100 grammes) peuvent aussi rendre des services.

2° Veau. — L'ascaridiose des veaux à la mamelle est très fréquente. Le premier symptôme apparent est l'odeur *sui generis* de l'air expiré, odeur que les éleveurs qualifient de *vermineuse* (haleine vermineuse). Il se produit de temps en temps des grincements de dents; bientôt il survient de la diarrhée; les animaux maigrissent; le flanc se creuse; la peau devient terne; le poil se hérisse; une certaine faiblesse se montre; les yeux s'enfoncent dans l'orbite; les muqueuses sont pâles et il y a quelquefois des coliques sourdes (*loc. cit.* Guittard).

En cas de doute, l'administration de la *crème de tartre* (25-30 grammes) suffit à tirer d'embarras en provoquant l'expulsion de quelques ascarides.

Le *traitement* suivant réussit toujours : huile empyreumatique rectifiée, 8 grammes, eau de graine de lin, 150 grammes. Agitez fortement et administrez à un veau de deux à trois mois. — On donne le breuvage le soir, trois ou quatre heures après le repas. Le lendemain matin et avant de présenter les veaux à la mamelle, on administre 60 ou 80 grammes de sulfate de soude dans une décoction émolliente. — On fait téter deux ou trois heures après. Il faut qu'il s'écoule huit à dix heures entre l'administration de l'huile et celle du purgatif. Les vers sont expulsés dans la journée (Guittard, *loc. cit.*).

3° Chien. — La proportion des jeunes chiens affectés d'Ascarides est d'environ 30 p. 100. La présence des vers est accusée par de l'amaigrissement, un mauvais poil, le ventre gros, un appétit irrégulier, une diarrhée fréquente. Assez souvent ils perforent l'intestin ou bien produisent des entérites hémorragiques très graves. Ils peuvent aussi en se pelotonnant dans l'intestin produire l'occlusion intestinale et provoquer des coliques mortelles. Chez certains chiens, on observe des symptômes nerveux, des attaques épileptiformes ou rabiformes.

Pour le *traitement* de l'ascaridiose du chien, l'agent qu'on doit préférer est la *santonine*, à la dose de 2-5 centigrammes pour les petits et 12 pour les gros, donnée en suspension dans du lait. — Le semen-contra administré de la même manière (1-2 gr.) et l'essence de térébenthine émulsionnée dans un jaune d'œuf (dose moyenne 1 gr.), sont aussi pour le chien d'excellents ascarifuges. — Trasbot conseille, comme un agent puissant et d'une innocuité parfaite, la graine de bouleau donnée pendant quatre à cinq jours en suspension dans du lait, à la dose de 10-50 grammes par jour suivant l'âge et la taille.

4° Volailles. — Chez les volailles et les pigeons on observe parfois de véritables épizooties dues aux *Hétérakis*.

L'affection se traduit par la perte de l'appétit, l'amaigrissement, une soif vive, la faiblesse des ailes qui sont tombantes, le hérissement des plumes et une diarrhée continuelle, parfois sanguinolente, qui les épuise. Assez fréquemment le sujet est pris d'accès épileptiformes, ou bien tout à coup

il paraît s'endormir, ferme les yeux, baisse la tête, puis se secoue et se réveille brusquement comme en sursaut (Mégnin). Plusieurs fois de suite, il recommence ce manège. On a signalé aussi des cas de mort subite.

Le *traitement* le plus efficace consiste, pour les volailles, à employer le *semen-contra* en grains qu'on mêle aux graines de l'alimentation journalière. En cas de refus, on humecte légèrement les graines habituelles et on les roule dans la poudre du semen-contra (Mégnin), 5 grammes pour dix poules. — On peut aussi leur donner en guise de verdure des feuilles d'absinthe ou de tanaisie.

II. — OXYURES

Les principaux Oxyures de nos animaux domestiques sont :

a. Chez le cheval : l'*Oxyuris equi*.

b. Chez le chien : l'*Oxyuris vermicularis*.

Les *Oxyures* sont de tout petits vers arrondis, longs de 1 à 5 centimètres environ, à corps légèrement recourbé et à queue effilée. On ne sait que peu de chose concernant leur action pathogène.

Ils se rencontrent dans toute la longueur du gros intestin, mais leur habitat normal est la *courbure diaphragmatique du côlon* (Colin). En quittant le gros intestin, ces parasites se fixent parfois à la muqueuse rectale et viennent faire saillie en partie par l'anus, ou bien on les trouve dans les crottins. Le *prurit* qu'ils occasionnent est une cause de frottements continuels, et beaucoup de chevaux tourmentés par ces helminthes ont la queue de rat

(Friedberger et Fröhner). — La marge de l'anus est tachée d'une matière blanchâtre, et pendant le cours d'une enzootie, ce cercle blanc suffit à lui seul pour déceler la présence des Oxyures (Blaise).

Le *diagnostic* est établi soit par la présence des vers dans les excréments ou sur le bras explorateur, soit par la constatation des œufs dans les masses jaunâtres incrustées à la marge de l'anus.

De plus Mégnin dit avoir constaté qu'en se couchant sur leurs crottins, les œufs d'Oxyures, très glutineux, adhèrent à la peau des chevaux où ils déterminent des *eczémas* rebelles, accompagnés de croûtes épaisses et prurigineuses. Toujours d'après le même auteur, ces œufs éclosent sur le corps du cheval et si les embryons qui en sortent trouvent une plaie, ils s'y installent, y vivent et au moment des chaleurs produisent l'affection tenace connue sous le nom de *plaie d'été*.

Le *traitement* de l'oxyurose consiste dans des lavements d'eau salée (200 gr. de sel par litre d'eau), ou des lavements vinaigrés, qui suffisent ordinairement pour détruire les oxyures du rectum. Si ces médications n'étaient pas efficaces, on aurait recours aux lavements composés de jaunes d'œuf tenant en suspension 1-2 grammes de calomel.

Contre les Oxyures du gros intestin, on emploie les vermifuges indiqués pour les Ascarides.

III. — SCLÉROSTOMES

Chez le cheval, les Sclérostomes qu'on rencontre sont au nombre de deux principaux : le *Sclerostomum equinum* et le *tetracanthum*.

Histoire naturelle. — 1° A l'état adulte, le Sclérostome équin habite le *cæcum* et l'origine du *gros côlon;* 2° à l'état agame, il vit dans l'*appareil circulatoire* (artère grande mésentérique surtout).

Le mode de développement du Sclérostome est assez bien connu. Les *œufs* mûrs, expulsés avec les excréments, éclosent dans l'eau ou dans les crottins humides en donnant des embryons rhabditiformes. Ces *embryons* sont ensuite introduits dans l'intestin du cheval soit avec les aliments verts, soit plutôt avec les boissons. Ils passent ensuite de l'arc cæcal ou du gros côlon dans l'artère mésentérique où ceux qui s'y fixent déterminent la formation d'un anévrisme. Les autres circulent avec le sang et peuvent s'arrêter en produisant des thromboses : artères du poumon, du cerveau, aorte, artères iliaques, testiculaires et aussi dans la veine porte.

D'après Railliet le passage des embryons dans le sang constitue un fait normal ; ils y subissent plusieurs métamorphoses, puis ils regagnent le gros côlon où ils se fixent solidement à l'aide de leurs organes génitaux. Un laps de temps de trois mois semble suffisant pour produire le développement des anévrismes vermineux de l'artère grande mésentérique.

Les Sclérostomes se rencontrent sur presque tous les chevaux en nombre considérable. Le gros intestin en est quelquefois hérissé. Chabert en a compté plus de mille sur une surface de deux pouces. Souvent on trouve le mâle et la femelle accouplés, formant un angle à peu près droit.

Lésions anatomiques. — Les lésions anatomiques essentielles s'observent à l'endroit même où le para-

site s'est fixé. Dans le cæcum et l'origine du côlon on trouve de *petits kystes blanchâtres*, du volume d'un grain de mil à celui d'une lentille, contenant le ver enroulé et agame, kystes qui font une légère saillie à la surface de la muqueuse qu'ils soulèvent. Ils sont produits par ceux des parasites qui n'ont pu gagner le système circulatoire ou qui l'ont quitté.

En dehors de ces lésions essentielles, on peut en constater d'autres qui se rapportent à l'*entérite chronique*. Dans la presque totalité du cæcum et du côlon replié, la muqueuse est un peu épaissie; d'abord elle montre une teinte foncée, nuancée de rouge, puis plus tard passe au gris ardoisé. Avec un peu d'attention, on découvre aussi un certain nombre d'*embolies* des artérioles, siégeant au voisinage des insertions du mésentère et se révélant par de petits cylindres blanchâtres, calcifiés, du volume d'une forte aiguille à tricoter, qui sont les vestiges des vaisseaux oblitérés (Cocu et Hue).

Les autres lésions essentielles du système circulatoire consistent dans les *anévrismes vermineux* qui se sont développés aux endroits mêmes où se sont fixés les sclérostomes dans les artères. Les recherches de Bollinger ont établi que 90 à 94 p. 100 des chevaux adultes présentent des anévrismes de l'*artère grande mésentérique* dont le volume varie de celui d'une noisette à celui d'un très gros œuf, et Semmer affirme qu'à Dorpat tous les poulains sans exception en sont affectés.

Symptômes. — La présence des Sclérostomes en quantité considérable dans l'intestin peut provoquer une inflammation grave et parfois des coliques mortelles. « On peut constater des mouvements

expulsifs violents et une diarrhée liquide ou même sanguinolente. Si l'on pratique l'exploration rectale, souvent le bras est recouvert d'une grande quantité de petits Sclérostomes gris ou d'un brun rougeâtre, de deux centimètres de longueur. On a relaté une observation de sclérostomose avec amaigrissement extrême chez une vieille jument, et une autre avec diarrhée intense chez un poulain (Friedberger et Fröhner).

La maladie de beaucoup la plus fréquente est l'*entérite chronique* qui produit une *anémie progressive*.

Au début, l'entérite s'annonce par une irrégularité de l'appétit et par des coliques passagères, mais répétées. Peu à peu ces coliques s'espacent ou cessent complètement en même temps que l'état général s'aggrave. Les chevaux se dégoûtent de leur nourriture habituelle; ils sont mous, s'essoufflent et suent facilement; assez souvent les juments avortent. — La conjonctive prend une teinte jaune pâle, la bouche exhale une odeur fade, le ventre est levretté. — Le pouls bat 50-60 fois à la minute; l'artère est molle. La température oscille entre 39 et 40°. — Puis plus tard la démarche devient vacillante et l'on croirait avoir affaire à des chevaux affectés d'un « tour de reins ». Les membres s'engorgent; l'œdème envahit le fourreau ou les mamelles et les parties déclives de l'abdomen. Les animaux se laissent tomber et la mort survient. L'évolution totale de cette anémie progressive ne demande souvent pas plus de quatre à cinq mois (Cocu et Hue).

Quant aux troubles dus à la présence des vers agames dans l'*appareil circulatoire*, ils sont extrêmement variés.

a. Les plus fréquents et les plus graves sont ceux qui se rapportent à la *congestion intestinale* d'origine thrombo-embolique.

b. L'*orchite œdémateuse* des poulains de deux à quatre ans surtout, toujours unilatérale, est un accident de même origine, dû à l'existence d'embolies ou de véritables anévrismes siégeant dans l'artère testiculaire. — Un *œdème* unilatéral survient brusquement, envahit tout le scrotum et gagne le fourreau. Il est chaud, pâteux, douloureux. Le cheval reste immobile, les membres postérieurs écartés; il ne se décide qu'avec peine à se déplacer et porte le membre du côté malade dans l'abduction.

La castration assure la guérison.

c. Citons encore la *boiterie intermittente à chaud*, due à l'oblitération d'une artère iliaque par une thrombose vermineuse.

d. La *rupture* des anévrismes vermineux. Ces ruptures se constatent surtout sur la grande mésentérique, sur l'artère occipitale (cerveau), sur l'artère pulmonaire, et sur l'artère utérine; cette dernière serait la cause des hémorragies si rapidement mortelles qui surviennent quelques heures après l'accouchement.

Dans le cas d'entérite chronique vermineuse et de congestion intestinale, avec un peu d'habitude, on arrive par l'exploration rectale, après avoir vidé convenablement les gros réservoirs digestifs, à reconnaître l'existence d'un anévrisme de la grande mésentérique, à en déterminer le siège, le volume et la constitution (Cocu et Hue). Pendant cet examen, il faut se garder de toutes les manipulations violentes qui seraient susceptibles d'amener la frag-

mentation du caillot et la formation d'embolies très dangereuses.

Pronostic. — Le pronostic est grave, puisque les chances de guérison naturelle sont des plus restreintes. Il est d'autant plus grave d'ailleurs, que l'anévrisme siège sur un vaisseau irriguant des organes plus importants (aorte, origine de la grande mésentérique) et que le caillot est plus développé.

L'*entérite chronique* guérit assez souvent quand elle est prise tout à fait au début.

Traitement. — Le traitement *prophylactique* consiste à recommander l'assèchement de tous les bas-fonds maréeageux, à proscrire l'eau des mares et à abreuver les chevaux avec de l'eau parfaitement pure. Dans les grandes administrations, la filtration de l'eau, sur un lit de charbon pulvérisé, pourrait être employée.

Quant au traitement *curatif* il est des plus limités, puisqu'on ne peut songer actuellement à atteindre les parasites à l'intérieur des vaisseaux, non plus qu'à empêcher la désagrégation du caillot et la formation des embolies. On est donc réduit à faire de la médecine de symptômes.

Dans le cas d'*entérite chronique*, on ordonnera des purgatifs légers, notamment le sulfate de soude qui est encore le meilleur des antiseptiques intestinaux.

L'*anémie* est combattue par une alimentation de choix, la teinture d'iode à la dose de 20-25 gr. par jour, en trois fois, afin de réveiller l'appétit, ou bien la préparation suivante : arséniate de strychnine, 1 gramme; alcool, 100 grammes; eau, 200 grammes. Une cuillerée à soupe, matin, midi et soir; soit $0^{gr},05$ chaque fois; — les amers, les

ferrugineux, le régime lacté, etc. — S'il survient de l'*œdème* des extrémités, on a recours à la poudre de digitale (2-4 gr.), et à l'iodure de potassium (10-12 gr.), afin de relever la tension artérielle (Cocu et Hue).

Contre les coliques violentes de la congestion intestinale, on doit pratiquer une très large saignée : 6 litres chez les sujets de taille moyenne; 8-10 chez les gros chevaux. Au bout d'une demi-heure, si les coliques persistent, on recommence à retirer une quantité de sang moitié moindre. Les autres moyens sont classiques : sinapisme, promenades, breuvages calmants, injections, etc.

S'agit-il d'*orchite œdémateuse*, on peut utiliser les mouchetures, les compresses d'eau blanche ou l'azotate de potasse à l'intérieur (10-30 grammes) pour favoriser la résorption de l'œdème.

Le moyen radical de guérison est la castration.

IV. — TÉNIAS.

Les principaux Ténias sont :

A. Chez le cheval : les *Anoplocephala plicata* et *mamillana*. — On ignore absolument l'évolution de ces parasites.

B. Chez le chien : 1° le *Dipylidium caninum*, dont la larve vit dans les poux ou les puces du chien; — 2° le *Tænia serrata*, qui provient du cysticerque pisiforme du lièvre et du lapin (péritoine); — 3° le *Tænia cœnurus*, qui dérive du cœnure cérébral de l'encéphale du mouton atteint de *tournis*; — 4° le *Tænia marginata*, qui provient du cysticerque ténuicol des ruminants et du porc; — 5° le *Tænia echinococcus*,

le plus exigu de tous (3-5 millimètres), forme adulte de l'échinocoque polymorphe qu'on rencontre dans le poumon et le foie de la plupart des herbivores ; — 6° les *Bothriocéphales* (*Bothriocephalus*), rencontrés çà et là chez le chien et dont les larves vivent dans divers poissons.

c. Chez le mouton : le *Moniezia expansa*, qui atteint en moyenne 4-5 mètres de long. Sa croissance est très rapide puisque Spinola, sur des agneaux de un mois, en aurait rencontré ayant déjà dix mètres. Ce parasite, avec divers autres *Moniezia*, *Crysanosomum* et *Stilesia*, est l'agent du *Tæniasis épizootique* des agneaux qui se traduit par une anémie grave.

Histoire naturelle. — Les Ténias appartiennent à l'ordre des cestodes. Ils existent à l'état de vers rubanaires dans l'intestin des animaux vertébrés et sont formés d'un nombre plus ou moins considérable d'anneaux disposés en chaîne. Arrivés à maturité, ces anneaux se détachent et prennent le nom de *proglottis* ou *cucurbitains*. Des œufs sont expulsés avec les excréments et chaque œuf renferme un embryon extrêmement résistant, pourvu de six crochets.

Ingéré par un vertébré — très généralement un herbivore — avec les aliments ou les boissons, l'embryon s'échappe de l'œuf, perfore les parois de l'estomac, chemine à travers les tissus souvent en suivant le cours du sang et va se loger dans les organes favorables à son développement où il s'enkyste : poumon, foie, cerveau, etc. C'est ainsi que se constituent les vers vésiculaires ou hydatides, auxquels on donne le nom de *Cysticerques*, s'ils n'ont qu'une seule tête, ou de *Cœnures* et d'*Echinocoques*

s'ils en possèdent plusieurs. Ces vers, formés par des ampoules à parois diaphanes, renferment un liquide plus ou moins limpide et le parasite à l'état agame, c'est-à-dire dépourvu de tout organe sexuel.

Si ces vers vésiculaires sont introduits dans le tube digestif d'un hôte favorable — généralement un carnivore — leur tête ou *scolex* devient libre par suite de la digestion de la vésicule, le scolex au moyen de ses crochets s'attache à la muqueuse intestinale et acquiert des articulations successives qui sont autant d'individus distincts. Le Ténia avec sa tête et ses nombreux anneaux doit donc être regardé, non comme un seul animal, mais bien comme une agrégation d'individus réunis en société sous l'apparence d'un ver unique.

On voit que, pour arriver à l'état parfait, les embryons doivent d'abord émigrer dans un animal intermédiaire.

Altérations anatomiques de l'intestin. — Chez le cheval, Mégnin a observé la formation de diverticules de la grosseur d'une noix. Une de ces petites poches s'était rupturée et ouverte dans l'intestin. — Les Téniadés du cheval sont assez communs en France.

Chez le chien, où les Ténias se rencontrent dans la proportion de 67 p. 100 (Krabbe), on trouve parfois des lésions inflammatoires intenses. — Le Ténia échinocoque surtout, extrêmement petit, se fixe par centaines à la muqueuse et provoque soit des hémorragies intestinales, soit une entérite mortelle. — Les grands Ténias peuvent obstruer complètement l'intestin et amener une invagination. — Enfin on a aussi constaté de véritables tunnels dont chacun renfermait

un Téniadé. Ces tunnels étaient formés aux dépens des villosités intestinales hypertrophiées, englobant le ver et soudées au-dessus de lui en constituant une voûte recouverte d'épaisses couches de cellules épithéliales desquamées (Schiefferdecker).

Symptômes. — 1° Cheval. — Dans le plus grand nombre des cas, aussi bien chez le cheval que chez le chien, la présence des Ténias ne se révèle par aucun symptôme appréciable.—Mégnin et Perroncito ont signalé quelques cas de mort à la suite de la rupture de petites poches intestinales remplies de ténias perfoliés. — Hendrickx, de l'École de Bruxelles, a observé une intéressante enzootie d'entérite, sur les poulains d'une grande ferme belge, due à une très grande quantité de Ténias plissés (Anoplocephala plicata). Appétit capricieux, faiblesse, muqueuses apparentes très pâles, léger balancement du train postérieur, diarrhée profuse et amaigrissement extraordinairement rapide, tels sont les principaux symptômes relevés par le distingué professeur.

Traitement. — Le *traitement* comporte l'administration de divers ténifuges : l'acide arsénieux à la dose de 2 grammes pendant huit à dix jours dans du son sec (1) ; le calomel (4-8 gr.) ; la fougère mâle en électuaire (100 gr.) et l'huile empyreumatique (100 gr.).

L'arsenic réussit très bien, pour la destruction du Ténia et même de beaucoup d'autres vers intestinaux, mais il faut en faire usage pendant plusieurs jours et donner de préférence de l'arséniate de soude (liqueur

(1) Il est important de faire bien mélanger l'acide arsénieux en poudre avec le son, si l'on veut éviter des accidents graves : empoisonnements, perforation de l'intestin, etc.

de Pearson 1-5 grammes pour le cheval ; 25-50 centig. pour le chien). Si l'on emploie l'acide arsénieux, il est indispensable de le faire dissoudre au préalable dans l'eau chaude (0 gr. 50), sans cela les résultats sont incertains et irréguliers (Weber).

2° Chien. — C'est sur les chiens de boucher, de berger, de chasse, et sur les jeunes sujets de toutes les races, qu'on trouve habituellement les Téniadés en très grand nombre.

Les *symptômes* provoqués sont peu caractéristiques : appétit capricieux, tantôt vorace, tantôt presque nul ; amaigrissement notable ; le chien s'agite, tourne fréquemment la tête vers son flanc, pousse des cris indiquant des coliques et a une grande propension à manger l'herbe connue sous le nom de chiendent. On peut aussi apercevoir de longs cordons jaunâtres ou blanchâtres, aplatis ou desséchés, qui sortent de l'anus et que l'animal traîne derrière lui.

Chez certains sujets, on observe des *réflexes variés* : convulsions, attaques épileptiformes, crampes, paralysies. — Parmi les réflexes observés, les deux plus importants, au point de vue du diagnostic, sont la dilatation anormale de la pupille et le prurit nasal ou anal. Le chien frotte son nez sur le sol ou bien cherche à calmer sa démangeaison en se traînant sur son séant à l'aide des pattes de devant, dans une attitude toute spéciale.

Assez souvent aussi on constate des *réflexes rabiformes* : propension à mordre, altération de la voix, paralysie de la mâchoire inférieure, qui font croire le chien enragé. Ces réflexes sont déterminés par les *Tænias échinococcus* et *cucumerina*. Leisering a pu faire apparaître, à volonté, tous ces signes en faisant

ingérer des échinocoques à des chiens d'expérience.

Enfin Mégnin a vu des chiens mourir avec les symptômes d'un empoisonnement, alors qu'à l'autopsie on ne trouvait qu'une pelote formée par l'entrelacement de cinquante à soixante Ténias ayant obstrué complètement la lumière de l'intestin.

Traitement. — Pour le *traitement* du Tæniasis du chien, on recommande la poudre de *kamala* à la dose de 3-6 gr. en pilules ; deux ou trois jours plus tard, il peut être utile de répéter la même dose. Cet agent présente l'avantage d'être à la fois ténifuge et purgatif. — Trasbot préconise, comme un agent puissant et d'une innocuité parfaite, la graine de bouleau, donnée pendant quatre à cinq jours, en suspension dans du lait, à la dose de 10-50 gr. suivant l'âge et la taille.

On peut utiliser aussi l'*essence de térébenthine* (2-4 gr.) émulsionnée dans un jaune d'œuf; l'écorce fraîche de *racine de grenadier* (30-60 gr.) que l'on fait macérer dans un litre d'eau pendant vingt-quatre heures et que l'on réduit par l'ébullition à un verre environ ; ou le *sulfure de calcium* (2-5 gr.). Après ces différents médicaments, il faut, trois heures après leur administration, purger le chien avec de l'huile de ricin (30-50 gr.). — Les Anglais emploient surtout comme ténifuge le *calomel* (0gr,25-1 gr.) dans une cuillerée de sirop. On a recommandé aussi pour le chien la *noix d'arec* en poudre (3-10 gr.) et le *phosphate de strontiane* (4-10 gr.).

« Il y a un médicament qui réussit très bien pour débarrasser les chiens du Ténia, c'est la *noix d'arec pulvérisée*, à la dose de 2-4 gr. suivant la taille du chien. On fait bouillir la poudre dans du lait;

le chien prend le médicament sans répugnance, et, sans purgation, le ver est expulsé une demi-heure ou une heure après. » (Weber, *note communiquée.*)

3° MOUTON. — Les *Moniézia* et autres Téniadés produisent chez les agneaux un Tæniasis épizootique très grave. Cette affection est fréquente pendant les étés humides sur des sujets conduits dans des pâturages marécageux. Les symptômes se confondent avec ceux d'une *anémie pernicieuse* : pâleur de la peau et des muqueuses, laine cassante et dépourvue de suint, amaigrissement extrême bien que l'appétit soit conservé au début, léger ballonnement du ventre, constipation, coliques légères, enfin au dernier stade, diarrhée qui épuise le malade.

Le *traitement* comporte l'utilisation aux mêmes doses de tous les anthelminthiques indiqués ci-dessus pour le chien. Toutefois, il résulte des expériences d'Hartmann que le ténifuge le plus recommandable pour un troupeau est le *kamala* en poudre, à la dose de 3^{gr},50, donnée en deux fois, à quatre heures d'intervalle, en suspension dans l'eau.

V. — UNCINAIRES

Il peut exister chez le chien deux Uncinaires, l'*Uncinaria canina* et l'*Uncinaria stenocephala.*

Ces parasites déterminent la maladie connue sous le nom d'*Uncinariose*, d'*Anémie pernicieuse des chiens de meute* ou de *Saignement de nez*, caractérisée par tous les symptômes de l'anémie essentielle avec laquelle, jusqu'à ces derniers temps, elle avait été confondue.

Ce sont les belles recherches de Mégnin, Railliet et Trasbot qui ont éclairé l'étiologie de cette affection.

Les Uncinaires ne passent pas par des hôtes intermédiaires. Les œufs pondus dans l'intestin sont rejetés avec les excréments et, s'ils tombent dans un endroit humide ou une flaque d'eau, ils donnent naissance à un embryon. C'est donc en lapant l'eau des mares ou des rigoles du chenil que les chiens s'infestent. Les larves ingérées avec les boissons se fixent à la muqueuse intestinale et donnent de nouveaux parasites sexués. On n'observe guère cette maladie que sur les chiens de chasse, surtout sur ceux qui vivent en meute.

Altérations anatomiques de l'intestin. — Les lésions propres à l'Uncinariose sont localisées ordinairement dans l'intestin grêle et le cœcum. La muqueuse est épaissie, marbrée de larges taches rougeâtres; les villosités ont quintuplé de volume grâce à l'entassement des globules rouges à l'intérieur des vaisseaux. Dans les parties peu malades, on voit sur la muqueuse une multitude de petits points hémorragiques, au centre ou à côté desquels on trouve de petits vers filiformes. Le nombre des Uncinaires est surtout considérable au début de la maladie, alors que l'étendue de la muqueuse saine est plus grande ; vers la fin, c'est à peine si l'on en rencontre quelques-uns restés dans l'iléon. On dirait que ces parasites abandonnent successivement les parties de la muqueuse intestinale enflammées sous l'action de leurs morsures; ainsi s'explique l'extension progressive des lésions du duodénum à l'iléon (Mégnin).

Les autres lésions sont celles de l'*anémie*.

Description. — Au début, l'Uncinariose s'accuse par une faiblesse et un amaigrissement qui s'accentuent

chaque jour, malgré la conservation de l'appétit. Les symptômes observés sont ceux d'une *anémie grave*. Les chiens sont tristes, moins ardents à la chasse et *perdent du pied*. Le nez est souvent enflé, fendillé, rugueux. — Bientôt il survient de véritables *épistaxis*; le sang qui s'écoule, rouge vif ou seulement rosé, est toujours plus ou moins spumeux. Les saignements de nez sont séparés par des intervalles de quelques jours à plusieurs semaines; certains chiens perdent à chaque épistaxis jusqu'à un décilitre de sang. Pendant les intervalles, il s'écoule par les narines un jetage muco-purulent ou sanguinolent. — Lorsque l'anémie est arrivée à un certain degré, il apparaît un *œdème des membres* qui croît avec les progrès de la maladie. — Les chiens, devenus absolument misérables, sont envahis par les poux et se couvrent de dartres, de rougeurs et d'excoriations; enfin la diarrhée survient et l'animal meurt dans le coma.

On ne peut confondre cette maladie avec l'état morbide provoqué par les *Linguatules*, car tout en occasionnant parfois des épistaxis, ces derniers parasites ne troublent pas autrement la santé des animaux.

Le *diagnostic* est du reste assuré par la constatation des œufs dans les excréments et l'autopsie d'un des sujets morts. — La *durée* de la maladie varie de quelques mois à une année entière. — Le *pronostic* est grave, car l'Uncinariose, une fois installée dans une meute, s'attaque successivement à presque tous les sujets et peut s'y perpétuer durant de longues années.

Traitement. — Le traitement doit être préservatif et curatif.

Les *moyens prophylactiques* consistent à entretenir le chenil dans un état de propreté parfaite, en y

faisant de fréquents lavages à grande eau, afin d'entraîner au dehors les œufs de parasite. Pour plus de sûreté, on lave la dernière fois avec de l'eau additionnée d'acide sulfurique (10 p. 100). — On doit aussi empêcher les chiens de boire l'eau des rigoles du chenil ou des mares voisines; les abreuver avec de l'eau pure de source; leur distribuer les aliments dans des baquets *ad hoc*, afin qu'ils ne puissent être souillés par les déjections; enfin isoler et séquestrer les malades.

Le *traitement curatif* comporte l'emploi des anthelminthiques. Mégnin conseille le *kamala* en poudre à la dose de 3-4 gr. par jour. Il est avantageux de lui associer le calomel (5 centigrammes) et l'acide arsénieux (0gr,005-0gr,01). — L'extrait éthéré de fougère mâle (3-6 gr.) est aussi à recommander (Perroncito). — Trasbot s'est servi avec succès du mélange suivant :

Extrait éthéré de fougère mâle...	4 à 8	grammes.
Teinture de fougère mâle.........	20 à 40	—

donner en deux fois, dans un excipient, pendant quatre jours; purger avec l'huile de ricin; laisser les malades tranquilles pendant le même laps de temps; recommencer une seconde fois.

Enfin pour combattre l'anémie, on prescrit un régime reconstituant : lait, viande crue, huile de foie de morue, fer.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire* Paris, 1828, t. I, p. 529. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. VI, p. 383. — Gellé, Feuilleton de la *Pathologie bovine*, Paris, 1839, p. 275. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles. 1850, t. III, p. 575. — Baillet, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1866, t. VIII, p. 519. — Lafosse, *Traité de*

pathologie vétérinaire, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 293. — Davaine, *Traité des entozoaires*, Paris, 1860. — Röll, *Manuel de pathologie vétérinaire*, Bruxelles, 1869, t. I, p. 65, et t. II, p. 325. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 111. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, 1re édition, Paris, 1888, p. 346. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 228. — Mégnin, *Médecine des oiseaux*, 2e édition, Paris, 1893, p. 96. — Railliet, *Traité de zoologie médicale et agricole*, 2e édition, Paris, 1895. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 181. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 422.

I. **Ascarides.** — Bénard, *Recueil*, 1827, p. 224. — Dubuisson, *Recueil*, 1835, p. 243. — Verret, *Recueil*, 1837, p. 70. — H. Bouley, *Recueil*, 1850, p. 1044. — Clément, *Recueil*, 1855, p. 612. — Detrogh, *A. belges*, 1855, p. 475. — Gourdon, *Recueil*, 1858, p. 132. — Rossignol, *Recueil S. C.*, 1858, p. 349. — Rey, *Recueil*, 1861, p. 462. — Aubryon, *Recueil*, 1862, p. 485. — Frank, *J. de Lyon*, 1863, p. 327. — Fréminet, *Recueil*, 1864, p. 100. — Dickens, *Recueil*, 1864, p. 777. — Unterberger, *A. belges*, 1869, p. 437. — Viseur, *Recueil*, 1872, p. 350. — Dessart, *A. belges*, 1872, p. 353. — Drechsler, *A. belges*, 1876, p. 700. — Molinier, *J. de Toulouse*, 1877, p. 231. — Gsell, *Recueil*, 1879, p. 816. — Descamps, *A. belges*, 1880, p. 104 et 231. — Laporte, *Arch. d'Alfort*, 1881, p. 326. — Neumann, *J. de Toulouse*, 1883, p. 362. — Neumann, *J. de Toulouse*, 1884, p. 382. — Boissière, *Recueil*, 1886, p. 440. — Railliet, *Recueil*, 1887, p. 48. — Gavard, *J. de Lyon*, 1888, p. 537. — Brun, *Recueil S. C.*, 1890, p. 317. — Guittard, *A. belges*, 1890, p. 663. — Jacot, *Recueil*, 1891, p. 169. — Railliet, *Recueil*, 1891, p. 201. — Cadiot, *Recueil*, 1892, p. 295. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1892, p. 195 et 244. — Railliet. *Recueil*, 1893, p. 123. — Trélut, *Recueil S. C.*, 1894, p. 444. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1895, p. 212. — Lucet, *Recueil*, 1896, p. 289. — Comény, *Recueil S. C.*, 1896, p. 161. — Chanson, *A. belges*, 1896, p. 427.

II. **Ténias.** — Lemoine-Catel, *Recueil*, 1833, p. 647. — Kuchenmeister, *A. belges*, 1854, p. 204. — Imlin, *Recueil*, 1855, p. 119. — Clément, *Recueil*, 1855, p. 612. — Imlin, *Recueil*, 1856, p. 299. — Anker, *A. belges*, 1856, p. 204. — Baillet, *Recueil*, 1859, p. 114, 216, 273, 861. — Fischer, *Recueil*, 1859, p. 621, 624 et 714. — Héring, *Recueil*, 1860, p. 623. — H. Bouley, *Recueil*, 1861, p. 312. — Baillet, *J. de Toulouse*, 1861, p. 76. — Sanson, *Recueil*, 1862, p. 649. — E. Clément, *Recueil*, 1863, p. 368. — Zundel, *J. de Lyon*, 1863, p. 369. — Leysering, *A. belges*, 1866.

p. 166. — Dr Lortet, *Recueil*, 1868, p. 51. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1872, p. 110. — Dr Laboulbène, *Recueil*, 1873, p. 719. — Saint-Cyr, *Recueil*, 1873, p. 733. — Dr Laboulbène, *Recueil*, 1874, p. 157. — Bill, *A. belges*, 1874, p. 174. — Dr Bouchut, *Recueil*, 1875, p. 366. — H. Bouley, *Recueil*, 1875, p. 405. — Arloing, *Recueil*, 1875, p. 427. — Cagny, *Recueil*, 1875, p. 741. — H. Benjamin, *Recueil*, 1875, p. 1010. — Eckel, *Recueil*, 1876, p. 73. — Dr Tartivel, *Recueil*, 1876, p. 638. — Zundel, *Recueil*, 1876, p. 1072. — Schiefferdecker, *J. de Toulouse*, 1876, p. 86. — Mégnin, *Recueil*, 1879, p. 429. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1880, p. 393. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1880, p. 589. — Mégnin. *Recueil S. C.*, 1881, p. 448. — Mégnin, *A. belges*, 1881, p. 345 et 591. — Lesbre, *J. de Lyon*, 1882, p. 56. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1883, p. 68. — Gratia, *A. belges*, 1883, p. 121. — Railliet, *Recueil*, 1887, p. 384. — Caparini, *J. de Toulouse*, 1887, p. 83. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1887, p. 39 et 406. — Willar, *J. de Lyon*, 1887, p. 427. — Lucet, *Recueil*, 1888, p. 312 et 541. — Waldteufel, *Recueil*, 1888, p. 315. — Railliet, *Recueil*, 1888, p. 341. — Barrier, *Recueil*, 1888, p. 466. — Lahogue, *Recueil*, 1888, p. 650. — Railliet, *Recueil*, 1888, p. 671. — Cadéac, *J. de Toulouse*, 1888, p. 169. — Railliet, *Recueil*, 1889, p. 120. — Neumann, *Recueil*, 1891, p. 388 et 777. — Cadiot, *Recueil*, 1892, p. 282. — Railliet, *Recueil*, 1893, p. 120. — Argond, *Recueil S. C.*, 1894, p. 152. — Eggmann, *J. de Lyon*, 1894, p. 367. — Hendricx, *A. belges*, 1895, p. 15. — Barrier, *Recueil*, 1895, p. 443. — Blanc, *Recueil*, 1895, p. 713. — Railliet. *Recueil S. C.*, 1895, p. 197.

III. **Sclérostomes.** — Colin, *Recueil*, 1864, p. 686. — Fischer, *A. belges*, 1865, p. 187. — Railliet, *Recueil*, 1868, p. 539. — Gérard, *A. belges*, 1871, p. 124. — Leysering, *A. belges*, 1872, p. 518. — Vernant, *Recueil*, 1884, p. 111. — Railliet et Rossignol, *Presse vétérinaire*, 1884, p. 497. — Pader, *Recueil*, 1893, p. 287. — Railliet et Julien, *Recueil S. C*, 1898, p. 82.

IV. — **Oxyures.** — Railliet, *Recueil S. C.*, 1883, p. 249. — — Blaise, *Recueil*, 1894, p 306.

V. **Uncinaires.** — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, 1re édition. Paris, 1888, p. 415. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 243. — Mégnin, *Le Chien*, 3e édition, Vincennes, 1894, t. II, p. 55. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. II, p. 455.

Perroncito, *Recueil*, 1880, p. 913. — H. Bouley, *Recueil*, 1882, p. 115. — Mégnin, Railliet et Trasbot, *Recueil S. C.*, 1882, p. 408, 417, 487. — Mégnin, *Recueil*, 1883, p. 311. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1884, p. 452. — Pader, *Recueil*, 1893, p. 28. — Flahaut, *Recueil*, 1893, p. 223.

CHAPITRE VIII

MALADIES DU PÉRITOINE

§ I. — PÉRITONITES AIGUËS

Avant de commencer l'exposé des maladies du péritoine, je crois utile de rappeler sommairement quelques notions anatomiques et physiologiques dont la connaissance est indispensable à leur étude. J'emprunte, presque textuellement, une partie de ces notions au *Manuel de pathologie interne* de Dieulafoy.

Comme toute séreuse, le péritoine présente un feuillet *pariétal* et un feuillet *viscéral*, formant un sac clos disposé de telle sorte que les organes de l'abdomen sont situés en dehors du sac. Il n'y a d'exception que pour les femelles chez lesquelles la cavité du sac communique directement avec la muqueuse des trompes utérines. Le feuillet *pariétal*, qui tapisse les parois abdominales, est plus épais et plus résistant. Dans certaines régions, comme au niveau des reins, il est doublé par une couche abondante de tissu cellulaire.

Le feuillet *viscéral* est mince et transparent, il est si intimement uni à certains viscères (rate, foie ovaire) qu'il fait pour ainsi dire partie de leur struc-

ture ; ailleurs il est séparable en un mince feuillet (estomac, intestin).

Le péritoine forme dans la cavité abdominale trois espèces de replis :

1° Il y a des replis qui vont des parois supérieures de l'abdomen aux organes digestifs ; on leur a donné le nom de l'organe auquel ils s'insèrent, en le faisant précéder du mot *méso*. Ainsi ont été créées les dénominations de *méso-cæcum*, *méso-côlon*, *méso-rectum*, mésentère.

2° Il y a des replis qui vont des parois de l'abdomen aux organes autres que le tube digestif ; on leur a donné le nom de *ligaments :* ligaments du *foie*, de la *rate*, ligaments de la *vessie*, ligaments de l'*utérus*.

3° Il y a des replis qui s'étendent d'un viscère à un autre viscère ; ils sont au nombre de trois et se nomment *épiploons*. Ce sont le petit épiploon ou épiploon *gastro-hépatique* qui rattache l'estomac au foie ; le grand épiploon ou épiploon *gastro-colique* qui rattache l'estomac au côlon ; l'épiploon *gastro-splénique* qui va de l'estomac à la rate.

Tous les replis du péritoine sont formés par les deux feuillets de la séreuse adossés. Entre les feuillets, il y a du tissu cellulo-graisseux dans lequel rampent des vaisseaux et un plexus nerveux très riche provenant du grand sympathique. Cette innervation si puissante est la cause du retentissement général de l'inflammation du péritoine, retentissement si bien étudié par Gubler sous le nom de *péritonisme*. De plus, dans la région du diaphragme, il existe des espèces de lacunes ou de puits lymphatiques qui communiquent d'une part avec la cavité péritonéale, et d'autre part avec le réseau lympha-

tique sous-pleural (Ranvier), c'est pourquoi la *péritonite* se développe quelquefois en même temps que la *pleurésie*.

A l'état normal, la cavité péritonéale ne contient *aucun microbe*, mais seulement une très petite quantité de sérosité (300 à 1000 grammes) chez le cheval (Colin), dont l'exhalation et la résorption sont en équilibre parfait. A l'état pathologique, l'harmonie se trouve rompue, et si l'exhalation l'emporte de beaucoup, l'*ascite* apparaît.

Le pouvoir absorbant du péritoine est considérable. Cette faculté d'absorption a été utilisée dans ces derniers temps chez l'homme, et plusieurs médecins ont pratiqué avec succès la transfusion intrapéritonéale.

Ces quelques notions étant posées, abordons l'histoire des péritonites aiguës.

Étiologie. — Il n'y a pas de péritonites sans microbes. Jalaguier et Mauclaire ont démontré en effet qu'une bande de gaze ou une éponge aseptiques peuvent être introduites impunément dans la cavité abdominale d'un chien et s'éliminer spontanément sans provoquer d'accidents mortels. Des faits semblables ont du reste été observés chez l'homme, à la suite d'un oubli accidentel survenu au cours d'une opération péritonéale. — Parmi les microbes dont les péritonites aiguës sont tributaires, je citerai en premier lieu les microbes pyogènes ordinaires : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, puis le coli-bacille et les microbes de la putréfaction. Chez le cheval, l'extrême susceptibilité du péritoine n'est qu'une conséquence de son aptitude pyogénique. — La cavité péritonéale étant

amicrobienne à l'état normal, quelles sont les portes d'entrée de ces divers agents d'infection? C'est ce que je vais indiquer.

Les microbes peuvent pénétrer dans la cavité péritonéale par les quatre voies suivantes : par la circulation, — par perforation d'organes, — par traumatisme, — par la voie utérine.

1° Infection péritonéale par la circulation. — Sous le nom de péritonite *essentielle*, *spontanée*, *idiopathique*, *a frigore*... on vise la variété d'inflammation de la séreuse péritonéale dans laquelle les agents pathogènes ont suivi la voie des vaisseaux sanguins. Cette forme est excessivement rare. Pour qu'elle se développe, il faut le concours d'une cause interne, le *microbe* pathogène qui circule avec le sang, et d'une cause externe, le *froid*, qui prive les cellules organiques de leur résistance. On s'explique aisément l'extrême rareté de cette péritonite *a frigore*.

Le *refroidissement* est produit de bien des façons : passage d'une atmosphère chaude dans un milieu froid et humide, exposition des animaux à la pluie, immersion dans l'eau courante. — Dans d'autres cas, l'action du froid s'exerce plus directement sur le péritoine : ingestion d'eau glacée, de fourrages couverts de rosée, ou par des douches rectales froides. Trasbot a vu en effet la péritonite survenir sur deux chevaux auxquels il avait injecté dans le rectum environ dix litres d'eau froide pour combattre l'obstruction du côlon.

2° Infection péritonéale par perforation d'organes. — Dans ce groupe rentrent les péritonites très fréquentes chez le cheval, consécutives à la

déchirure de l'*estomac* dans le cas d'indigestion gastrique, à la déchirure de l'*intestin* lors de pelotes stercorales, à la perforation de l'intestin par des *Ascarides* ou des *ulcérations*, à la déchirure du *rectum* déterminée par le coït dans le cas d'erreur de lieu, ou encore, dans tout le rayon d'un empirique, par la canule d'une seringue (Duvieusart). — Ces péritonites *secondaires* ont une physionomie spéciale et une évolution extrêmement rapide en raison même de la masse de microbes déversés dans le péritoine (Cadéac).

Dans ce groupe rentrent également les péritonites consécutives à la rupture d'une poche purulente intra ou extrapéritonéale : *abcès* du mésentère, *abcès* des parois intestinales, *phlegmon* de l'abdomen, etc., et chez le *bœuf* la péritonite consécutive à la déchirure de la *vessie* dans le cas de lithiase urétrale.

3° Infection péritonéale par traumatisme de la paroi abdominale. — La péritonite *traumatique* est consécutive à une inoculation directe du péritoine. Chez les *solipèdes*, tous les traumatismes, avec effraction du péritoine, sont presque fatalement suivis de l'inflammation de la séreuse. Les plaies pénétrantes de l'abdomen dues à des coups de corne. de fourche, de timon, etc., à des chutes sur des corps acérés (dents de herse, piquets), ensemencent en effet souvent le péritoine de germes pathogènes, septiques ou putrides, qui déterminent une péritonite mortelle ; c'est pourquoi aussi, dans nombre de cas, la péritonite est *prévue*, chez le cheval, avant l'apparition de tout symptôme.

Chez les *ruminants* et surtout chez le *chien*, il est d'observation banale que le processus inflammatoire

des lésions traumatiques n'a qu'une faible tendance à se généraliser et que la plupart du temps il ne se développe qu'une péritonite *locale* qui guérit assez vite. On sait du reste que la peau du bœuf a une épaisseur telle qu'elle résiste à la plupart des traumas.

Un point essentiel à retenir, c'est qu'il n'existe aucune relation entre la gravité apparente des blessures profondes et le plus ou moins de probabilités de développement de la péritonite. Même chez les solipèdes, la lésion, quoique grave, guérit assez vite si elle est *aseptique*.

4° Infection péritonéale puerpérale. — La cavité utérine, à l'état normal, ou après l'accouchement, ne contient généralement pas de microbes. Cependant Lignières y a rencontré les *staphylocoques blanc* et *doré* qu'il considère comme les hôtes habituels et normaux de la muqueuse utérine. Pour pénétrer dans le péritoine, les microbes suivent 11 fois sur 12 (Widal) la voie des vaisseaux lymphatiques et dans quelques cas la voie muqueuse de la trompe.

Cette forme de péritonite se produit infailliblement dans le cas de déchirure de la matrice au moment du part et elle apparaît aussi comme complication des parturitions laborieuses (*métro-péritonite*).

Description. — Les symptômes de la péritonite sont différents suivant la cause qui lui a donné naissance : je décrirai, chez le cheval, trois types principaux qui répondent à peu près aux tableaux cliniques de la péritonite aiguë.

a. Dans un premier type, qui se rapporte à la forme *a frigore*, la péritonite éclate brusquement. La maladie débute par des frissons, une fièvre

intense (40 à 41°) et des *coliques sourdes.* — Le cheval se tient, en attitude debout, les reins voussés et raides, piétine et gratte le sol, fait entendre de courtes plaintes et regarde son flanc ; il se couche rarement, avec précaution, et sans se rouler avec violence.

Les symptômes généraux dénoncent la gravité de la maladie : le facies est triste, grippé ; l'appétit nul, les lèvres crispées, les yeux brillants, le regard fixe, la physionomie entière exprime une vive souffrance (Saint-Cyr).

Les conjonctives sont *pâles* d'abord, puis *arborisées* au moment de la dyspnée. La fréquence du *pouls* est extrême ; il est petit, serré, dur au début, mais ne tarde pas à s'effacer, à devenir filiforme, presque imperceptible. — La *respiration* est lente, parfois un peu tremblotante au début, puis elle devient courte, haletante, bruyante aux naseaux (H. Benjamin) ; assez souvent cette accélération de la respiration (40-70 mouvements à la minute) fait faire fausse route et croire à une maladie aiguë de l'appareil respiratoire. — Dominé par la douleur qui s'exaspère au moindre mouvement, le cheval, une fois ses coliques passées, demeure immobile, en attitude debout, le dos voussé, les membres rapprochés sous le corps et les cuisses légèrement fléchies. Si, vaincu par la fatigue, l'animal se couche, il reste étendu sur le côté et tient le membre postérieur de dessus soulevé ou porté en arrière, afin qu'il ne comprime pas le ventre (Lafosse). — La *démarche* est hésitante, les mouvements très limités. — L'*abdomen* est tendu, douloureux ; ses parois sont chaudes, tandis que les oreilles et les extrémités sont glacées. Le malade se

défend contre la palpation et essaie de s'y soustraire en pliant le corps ou en se déplaçant. — La *constipation* est la règle à cause de la parésie des plans musculaires intestinaux due à leur infiltration œdémateuse ; l'animal urine souvent, mais peu à la fois, agite fréquemment la queue et des sueurs abondantes couvrent son corps.

En peu de temps, le ventre acquiert dans sa partie inférieure un plus gros volume et en haut le creux du flanc soulevé par les gaz intestinaux finit par complètement disparaître. Ces signes insolites chez un cheval qui refuse tous les aliments, acquièrent de ce fait une haute valeur (Saint-Cyr). Néanmoins l'épanchement est rarement assez considérable pour se déceler par la fluctuation. — A cette période, on observe quelquefois des éructations, des vomissements (Röll) ou du hoquet (Anacker). Dans ce dernier cas, on constate une sensibilité anormale, le long de l'insertion du diaphragme, sensibilité facile à mettre en évidence par la palpation.

La *mort* est la terminaison ordinaire, elle a généralement lieu du quatrième au huitième jour. Elle est annoncée par le météorisme qui devient excessif, la gêne accrue de la respiration, une diarrhée abondante due à une transsudation séreuse à la surface de l'intestin et la disparition de la sensibilité de l'abdomen qu'on peut presser avec force sans réveiller de douleurs ; l'animal tombe sur le sol et meurt aussitôt.

b. Dans un deuxième type, il s'agit bien encore de péritonite aiguë généralisée ; mais l'accident se déclare sur des animaux déjà atteints de maladies

fort graves et elle n'est qu'une conséquence de la *déchirure* d'une des parties du tube digestif. Neuf fois sur dix dans la pratique, on est en face de la rupture de l'*estomac*. — Si l'on ne visite le cheval qu'après la cessation des coliques, le diagnostic, en l'absence de renseignements, est extraordinairement difficile, car en pareil cas les symptômes *sont presque exclusivement généraux*. On observe un abattement extrême, le faciès est grippé, les yeux brillants paraissent sortir des orbites (Soula), les conjonctives sont arborisées, le pouls effacé, presque imperceptible, la fièvre assez forte (39-40°), la respiration très accélérée devient bientôt courte, haletante, bruyante aux naseaux. — Le cheval debout reste immobile sans boire ni manger, les membres rapprochés, dans un état de prostration voisin du collapsus ; il ne se déplace qu'avec peine et en poussant des plaintes. — Le ventre est tendu, météorisé. Sa sensibilité est nulle ou confuse. — La *mort* survient dès le deuxième ou le troisième jour et l'on est tout surpris de rencontrer à l'autopsie une déchirure de l'estomac, si les commémoratifs ne sont pas venus vous éclairer.

D'autres fois, la phlegmasie se généralise et parcourt ses périodes avec une incroyable rapidité ; elle est pour ainsi dire foudroyante et tue en quelques heures (2-12). C'est ce qui arrive lorsque la rupture du tube digestif, un peu grande, a déversé, avec les matières alimentaires, une prodigieuse quantité de microbes dans la cavité abdominale. Le symptôme caractéristique consiste encore dans un *essoufflement* intense et presque continu. La mort survient alors, presque sans lésions, moins par péritonite que par

péritonisme, mot créé par Gubler et qui s'adresse surtout aux troubles nerveux réflexes dont l'origine est dans l'altération du système sympathique abdominal (Dieulafoy). — A l'autopsie on ne constate qu'une simple hyperémie péritonéale généralisée et un petit épanchement de liquide sanguinolent.

c. Dans un troisième type se classe la *péritonite de castration*. Elle apparaît généralement du second au sixième jour après l'opération, mais parfois jusqu'au quatre-vingt-septième jour (Laugeron). — Cette péritonite à forme insidieuse est la conséquence d'une *inoculation septique* effectuée par les instruments ou les mains de l'opérateur; les jeunes sujets paraissent surtout prédisposés (12-18 mois), et les enzooties se sont déclarées principalement en hiver. Lacoste, en 1838, sur 62 chevaux opérés en décembre, eut 46 cas de péritonite dont 42 mortels.

En plus des différents symptômes que nous avons décrits précédemment, on constate quelques signes particuliers : le cheval se plaît dans le décubitus latéral, il se forme un *œdème scrotal* qui progresse chaque jour, les plaies de castration suppurent à peine ou même sont desséchées, ou bien d'autres fois la suppuration consiste en une humeur séreuse peu abondante. Le plus souvent la gangrène envahit les engorgements et la mort survient quatre à cinq jours après en moyenne; mais on a vu aussi ne se produire aucun œdème et les plaies conserver un bel aspect (Soula).

Dans ce processus morbide, la péritonite n'est qu'un processus de deuxième ordre (Labat); ce qui le prouve, c'est que l'inoculation du sang des malades provoque sur les animaux d'expériences une

septicémie à marche rapide. En somme, la péritonite de castration est proche parente de la *gangrène traumatique*.

Le *microbe septique* qui l'occasionne résiste à la plupart des antiseptiques et n'est détruit qu'à la température de 120° (Chauveau et Arloing). On a ainsi la clef du *caractère enzootique* des péritonites de castration si fréquentes autrefois.

Diagnostic. — Pronostic. — Le *diagnostic* de la péritonite aiguë est particulièrement difficile chez nos grands animaux. La rareté relative de l'affection y contribue pour une large part.

Les principaux *symptômes* sur lesquels il faut l'appuyer sont les suivants : l'attitude du malade ; le pouls petit, serré, dur ; les conjonctives pâles, puis arborisées ; — la sensibilité de l'abdomen et enfin l'augmentation de volume du ventre qui s'arrondit chez un animal refusant toute nourriture.

L'accélération de la respiration fait souvent croire à l'existence d'une *pneumonie* ou d'une *pleurésie*, mais l'exploration des organes contenus dans la cavité thoracique ne décèle rien d'anormal. On doit dans ce cas attacher une importance de tout premier ordre à cet *essoufflement* intense et presque continu, à cette *respiration* courte, haletante, bruyante aux naseaux, car elle paraît bien spéciale et trompe rarement (H. Benjamin).

Fréquemment aussi, la péritonite est confondue avec l'*entérite grave*. Dans cette dernière affection, l'enduit fuligineux qui recouvre la langue, la teinte safranée de la conjonctive, les crottins coiffés, la rétraction du ventre, le rythme respiratoire à peu près normal et la démarche vacillante du malade sont les

symptômes différentiels qui permettent d'éviter cette erreur.

Le *pronostic* est excessivement grave. La péritonite aiguë généralisée du cheval est presque constamment mortelle, quel que soit le traitement employé. — *Dans toutes les espèces*, la sensibilité de l'abdomen, le météorisme et la gêne respiratoire sont les trois symptômes qui donnent la mesure du mal (Labat). — La *mort* a lieu au bout de quatre à huit jours dans la péritonite *a frigore*; de deux heures à trois jours dans la péritonite par perforation.

Anatomie pathologique. — Au début, le péritoine est injecté, parsemé de taches ecchymotiques, sillonné de lignes rougeâtres, couvert çà et là d'arborisations. De plus, la séreuse a perdu son épithélium, elle est sèche, dépolie, terne, opaque et visqueuse.

Les *fausses membranes*, formées d'un exsudat fibrineux, apparaissent dès le deuxième jour. Elles sont de couleur jaune grisâtre, élastiques, et accolent les diverses parties de l'intestin ou bien rattachent celui-ci à la paroi abdominale, au foie, au diaphragme.

En même temps que se forment ces fausses membranes, la *partie séreuse* de l'exsudat s'épanche dans la cavité abdominale. Ce liquide, constitué par de la sérosité, est jaunâtre, louche, purulent ou assez clair, rouge vif, contenant de petits flocons fibrineux solides et parfois même des caillots de sang. Sa quantité varie beaucoup. Dans quelques cas, on en trouve à peine un litre (*péritonite sèche*); dans d'autres 30-40 litres au moins (*péritonite exsudative*).

Dans les péritonites qui évoluent lentement, le processus inflammatoire s'étend à l'intestin : les parois de celui-ci sont le siège d'un œdème collatéral qui en

augmente l'épaisseur et les paralyse, d'où la distension de l'intestin par les gaz, et la constipation. De même l'infiltration séreuse du diaphragme paralyse ce muscle et entraîne la dyspnée.

Quand la péritonite se termine par la *guérison*, la partie liquide de l'exsudat et les leucocytes se résorbent; mais les fausses membranes s'organisent en tissu conjonctif ou fibreux qui forme des brides s'étendant d'un organe à l'autre et ces brides peuvent devenir la cause d'étranglements intestinaux.

PÉRITONITE AIGUË DU BOEUF. — Au point de vue étiologique, je n'ai à ajouter aux causes étudiées plus haut que deux particularités : d'une part, l'origine *tuberculeuse* de l'immense majorité des cas de péritonite spontanée des grands ruminants, et d'autre part, la fréquence de la péritonite consécutive à la *déchirure de la vessie* sur les bœufs affectés de calculs urétraux. — La *métro-péritonite* consécutive aux parturitions laborieuses ou à la non-délivrance sera étudiée plus tard.

Les *symptômes* de la péritonite spontanée du *bœuf* sont si vagues qu'il est presque toujours extrêmement difficile de la reconnaître. La maladie s'exprime par des frissons ou de légers tremblements de la paroi abdominale, de la fièvre (40-41°), et des *douleurs sourdes*. La langue est rouge et parfois enflée (Gellé). — Les *coliques* sont accusées par des mugissements plaintifs peu distincts, des trépignements des membres postérieurs et du décubitus latéral ou bien par l'attitude debout, les membres rassemblés. — La *respiration* lente et courte au début s'accélère et devient fréquente au bout de

peu de temps. — Les mouvements s'exécutent avec difficulté et plaintes. — On constate en outre la *sensibilité de l'abdomen* principalement à droite et en haut, l'augmentation du volume du ventre, un léger météorisme et de la constipation. — Enfin, d'après Fabretti, la difficulté qu'on éprouve à introduire le bras dans le rectum est un signe pathognomonique.

Quant à la péritonite consécutive à la *déchirure de la vessie*, son diagnostic est aisé : disparition soudaine des coliques violentes ; *bruit de glouglou* du liquide épanché quand on presse par saccades les parois abdominales ; *fluctuation* bien évidente sur les bovidés maigres ; *haleine qui sent l'urine* peu de temps après la rupture (c'est là un signe pathognomonique constant) et plus tard *odeur urineuse* de la transpiration cutanée, tels sont les symptômes dont l'ensemble est caractéristique. — S'il subsiste le moindre doute, il suffit de placer autour du ventre une large ceinture qui recouvre l'extrémité de la verge pour s'assurer qu'il ne se produit plus aucune évacuation d'urine.

La *mort* a lieu ordinairement au bout de six à douze jours.

Chez le bœuf, la *résolution* de la péritonite spontanée est rare, mais le passage à l'*état chronique* assez habituel. — La mortalité est de 50 p. 100 (Bagge).

Péritonite aiguë du chien. — Chez le chien, la possibilité de pratiquer l'exploration complète de l'abdomen rend le diagnostic facile.

Les *symptômes* sont les suivants : fièvre ; douleur intense manifestée par des gémissements ou des cris ; abdomen chaud, tendu et très sensible à la pression ; l'animal reste presque constamment cou

ché ; *vomissements* réitérés après l'ingestion de liquides ; augmentation du volume du ventre surtout marquée en bas et en arrière ; constipation, météorisation et raideur du train de derrière. — *Fluctuation* et *matité* reconnaissables à l'exploration : le liquide retiré avec l'aspirateur a une coloration rouge et renferme de petits flocons fibrineux solides. — Le chien dont on comprime le ventre rejette parfois quelques matières excrémentitielles ramollies, ce qui s'explique par la parésie intestinale et l'exsudation séreuse consécutive. On peut encore observer une tuméfaction œdémateuse de la région ombilicale (Sacchero).

La terminaison la plus fréquente est la *mort* qui survient dans l'espace de trois à huit jours.

Traitement. — Tout à fait au début, avant la formation de l'épanchement, la péritonite *a frigore* doit être combattue par les *émissions sanguines*. — Sur le *cheval* et le *bœuf*, on pratique une saignée de 3 à 6 litres ; sur le *chien*, une saignée de 100 grammes, ou bien on place dix à quinze sangsues sous le ventre (bien savonner la région et raser).

En médecine humaine, les applications de glace, les compresses d'eau froide sur le ventre, fréquemment renouvelées, donnent, après la saignée, les meilleurs résultats à condition d'être faites sans interruption et pendant plusieurs jours. Un tel traitement n'est guère applicable en médecine vétérinaire que pour les petits animaux.

Habituellement après les émissions sanguines, on a recours aux *dérivatifs* : large sinapisme sous le ventre, frictions de feu anglais, application d'onguent vésicatoire. Le mieux est d'utiliser les frictions de *pommade mercurielle* (Velpeau) sur le ventre ; elles

jouissent d'une efficacité certaine surtout si l'on a soin de les pousser jusqu'à salivation; celle-ci, lorsqu'on l'obtient, est l'indice d'une guérison à peu près assurée (40-60 gr. de pommade durant trois à quatre jours pour le cheval, mais jamais chez le bœuf et le chien).

A l'intérieur les *purgatifs* violents sont aujourd'hui proscrits. On n'administre le sulfate de soude, de magnésie, la crème de tartre qu'à petites doses, afin de combattre la constipation toujours opiniâtre, mais sans vouloir obtenir une purgation véritable.

Dans le but d'obtenir l'immobilité de l'intestin qui prévient la dissémination des germes, on donne l'*opium* à haute dose (10-15 gr. pour les grands animaux; chien, 1-5 décigrammes) ou bien l'on emploie les injections de *morphine* (30-50 centigrammes) associées à des lavements de *chloral* (30-50 gr.); ces doses doivent être renouvelées chaque jour. — Trasbot préconise le *calomel* (2-4 gr., cheval) comme désinfectant du canal digestif: le mieux est de le donner à doses fractionnées. — La ponction du cæcum en cas de météorisme grave et l'aspiration du liquide, si l'épanchement se trouvait trop abondant, doivent toujours être utilisées. Dans ce dernier cas, on peut aussi employer les *diurétiques* (digitale, scille, strophantus, azotate de potasse, caféine, essence de térébenthine).

Chez le *chien*, le meilleur diurétique est la *digitale*: feuilles de digitales, 10 gr.; eau, 1 litre. Faire une infusion à froid et en donner de 50 gr. à 150 gr. par jour en trois fois. Je dois à ce traitement des succès remarquables. — Le régime du chien doit consister dans du lait, du petit-lait ou du

bouillon, froids, par petites quantités, afin de ne pas provoquer des vomissements.

Dans la *péritonite de castration* du cheval, Texier a employé avec succès le traitement suivant : dès le début, saignée à la jugulaire, frictions sur l'engorgement avec liniment ammoniacal au tiers, ponctions profondes au fer rouge dans l'œdème. Le vrai traitement est *prophylactique* : il réside en entier dans l'asepsie.

Chez l'homme, grâce à cette méthode, on tend de plus en plus à substituer le traitement *chirurgical* au traitement *médical*. On ouvre l'abdomen, on fait la toilette du péritoine et l'on sauve ainsi des malades condamnés sans cela à une mort certaine. — La laparotomie pourrait être tentée sur le *chien*, notamment dans la péritonite par perforation.

Bibliographie. — I. Cheval. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 259. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. IV, p. 611. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 596. — Lafosse, *Traité de Pathologie*, Toulouse, 1858-1868, t. III, P. 415. — Gourdon, *Traité de la Castration*, Paris, 1860, p. 203. — Serres, *Guide pour la Castration*, Paris, 1860, p. 502. — Röll, *Manuel de Pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 335. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. III, p. 104. — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 519. — Leclainche, *Précis de Pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 96. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 285. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 246.

Barthélemy et Bouley jeune, *Recueil*, 1842, p. 5. — Rey, *A. belges*, 1853, p. 211. — Lafosse, *Recueil*, 1854, p. 616. — Prangé, *Recueil S. C.*, 1856, p. 305. — Serres, *Recueil*, 1859, p. 270. — Fabry, *A. belges*, 1861, p. 558. — Parent, *J. de Lyon*, 1862, p. 311. — Dr Munaret, *Recueil*, 1865, p. 931. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1867, p. 569. — Cornevin, *A. belges*, 1868, p. 331. — Ferguson, *A. belges*, 1870, p. 141. — Mégnin, *Recueil S. C.*,

1872, p. 110. — Vernant, *Recueil*, 1873, p. 111. — Barreau, *Recueil S. C.*, 1873, p. 109. — Wiart, *Recueil*, 1878, p. 246. — Vernant, *Recueil*, 1879, p. 252. — Chardin, *Recueil S. C.*, 1881, p. 1161. — Godbille et Lebrasseur, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 521. — Chauveau et Arloing, *J. de Lyon*, 1884, p. 337. — Laugeron, *J. de Toulouse*, 1886, p. 223. — Lucet, *Recueil*, 1887, p. 563. — H. Benjamin, *Recueil S. C.*, 1888, p. 195. — Soula, *J. de Toulouse*, 1888, p. 449. — Delamotte, *J. de Toulouse*, 1889, p. 65. — Barrier, *Recueil*, 1889, p. 285. — Halot, *A. belges*, 1890, p. 471. — Mollereau, *Recueil S. C.*, 1891, p. 225. — Kaufmann, *Recueil*, 1892, p. 322. — Labat, *J. de Toulouse*, 1892, p. 527. — Jalaguier et Mauclaire, *Recueil*, 1893, p. 474. — Cadiot et Pellerin, *Recueil S. C.*, 1893, p. 482. — Nain, *J. de Lyon*, 1893, p. 482.

Voyez la bibliographie de la Rupture de l'estomac.

Bœuf. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 484. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 597. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 515. — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 524. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 293. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 368. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 265.

Montazeaux, *Recueil S. C.*, 1856, p. 305. — Duviensart, *A. belges*, 1865, p. 356. — Stanis Cézard, *Recueil*, 1875, p. 344. — Detroye, *J. de Lyon*, 1886, p. 604. — Duranton, *J. de Lyon*, 1888, p. 36. — Donald, *Recueil*, 1889, p. 195. — Brett, *J. de Lyon*, 1890, p. 147. — Mousse, *Recueil*, 1893, p. 312. — Eggmann, *J. de Toulouse*, 1893, p. 224. — Fabretti, *A. belges*, 1893, p. 181. — Bongartz, *J. de Toulouse*, 1898, p. 319.

III. Chien. — Hertwig, *Maladies des chiens*, Bruxelles, p. 177. — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 526. — Mégnin, *le Chien*, 3e édition, Vincennes, 1894, t. II, p. 110. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 293. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 284.

IV. Oiseaux. — Lignières et Petit, *Recueil*, 1898, p. 5.

§ 2. — PÉRITONITE CHRONIQUE

Étiologie. — La péritonite générale chronique est très rare. Tantôt la maladie débute d'emblée sous ce type ou bien elle fait suite à la péritonite aiguë.

Chez le *cheval*, l'inflammation chronique du péritoine est presque toujours *secondaire*, symptomatique de tumeurs malignes, notamment de carcinomes. Le plus souvent, on observe cette forme chronique chez le *bœuf* et le *chien*.

Chez les *bovidés*, elle est l'apanage des animaux qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques. La plupart du temps elle est occasionnée par la *tuberculose* ou bien par la migration de *corps étrangers* venant de l'estomac.

Anatomie pathologique. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve parfois des *fausses membranes* qui dérobent à la vue la totalité des intestins (*forme néo-membraneuse*). Elles sont épaisses, grisâtres ou noirâtres, ardoisées, tantôt creusées de kystes, tantôt criblées de petits abcès en voie de dégénérescence caséeuse ou déjà envahis par la calcification. Quelques-unes ont une structure conjonctive, d'autres sont devenues fibreuses. Ces néo-membranes sont toutes très vasculaires et leurs nombreux petits vaisseaux sont des voies actives pour la résorption du liquide épanché. Ces vaisseaux ont aussi un rôle prépondérant dans le rétablissement de la circulation porte, obstruée dans ses branches d'origine (Courtois-Suffit). Dans ce cas, la quantité de liquide est peu considérable.

Presque toujours *l'épanchement* est la lésion dominante (*forme ascitique*). La quantité de liquide est énorme, elle peut atteindre, chez le cheval, jusqu'à un hectolitre (Key). Ce liquide est inodore, séreux, clair ou bien trouble et purulent. Les néo-membranes sont alors peu nombreuses ; elles varient du reste en raison inverse de l'importance de l'épanchement.

Description. — A moins qu'elle ne fasse suite à la forme aiguë, la péritonite chronique débute d'une manière obscure, insidieuse, presque latente. L'animal accuse bien un état maladif, mais trop vague pour permettre un diagnostic précis. — Chez le *cheval*, on observe des coliques sourdes, intermittentes et de courte durée, un appétit irrégulier, une sensibilité confuse du ventre, la faiblesse du pouls, la pâleur des muqueuses et une fièvre modérée. — Chez le *bœuf*, les coliques et la sensibilité des parois abdominales font défaut (Friedberger).

Beaucoup plus tard, l'*ascite* se révèle par tous les signes physiques qui la caractérisent : la partie inférieure du ventre s'évase et se dilate tandis que les flancs se creusent, la palpation décèle la *fluctuation*, la marche détermine des *gargouillements* du ventre ou des *ondulations* des parois abdominales. Parfois on constate une infiltration œdémateuse des membres postérieurs, des bourses ou de la région mammaire; enfin, sous le poids du liquide, on a même vu la cicatrice ombilicale se rupturer et la sérosité péritonéale s'accumuler dans une poche formée par la peau (Canu).

Entre cette forme ascitique de la péritonite chronique et l'ascite, il n'existe pas de délimitation bien nette ; on peut même se demander où finit la péritonite et où commence l'ascite (Labat). Chez le *chien* notamment, il est presque toujours impossible de différencier la première de la seconde.

La *marche* de la péritonite chronique est continue; elle se termine presque invariablement par la *mort* et le malade succombe dans un marasme complet.

Traitement. — Le traitement peut se résumer

ainsi : appliquer des révulsifs sur l'abdomen, soutenir les forces par des toniques et combattre l'ascite par des diurétiques : la *digitale* (2-5 grammes, cheval), *l'azotate de potasse* et *l'iodure de potassium* (5-15 grammes), qui empêche la formation des fausses membranes. — Au moment des poussées congestives, l'administration du *calomel* à faible dose a souvent les plus heureux effets (2-4 grammes, cheval).

En cas d'épanchement abondant, on peut retirer le liquide et faire le lavage de la cavité péritonéale avec de l'eau bouillie (Debove). Friedberger et Fröhner emploient généralement, chez le *chien*, pour le lavage du péritoine la formule suivante : iode, 1 gramme ; iodure de potassium, 5 grammes ; eau distillée, 500 grammes.

Bibliographie. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 502. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 602. — Lafosse, *Traité de Pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 423. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. III, p. 106. — Labat, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 531. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 295. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 289.

Goubaux, *Recueil S. C.*, 1858, p. 742. — Rossignol, *Recueil*, 1866, p. 825. — Mégnin, *Recueil*, 1869, p. 784. — O. Larcher, *Recueil S. C.*, 1874, p. 160. — Delamotte, *Recueil*, 1889, p. 772. — Verlinde, *Recueil*, 1895, p. 446. — Ries, *Recueil*, 1896, p. 657.

§ 3. — PÉRITONITES LOCALES

Les péritonites *locales* ou *partielles*, c'est-à-dire limitées à une partie de la séreuse, sont beaucoup plus fréquentes chez le cheval qu'aurait pu le faire supposer la sensibilité extrême du péritoine. Elles

sont toujours la conséquence d'un traumatisme ou d'une lésion de voisinage, telle que l'inflammation aiguë ou chronique des divers organes abdominaux (estomac, foie, utérus...), qui entraîne une irritation du péritoine de revêtement. La face postérieure du diaphragme est le siège de prédilection de ce processus. — A l'autopsie, on trouve des adhérences qui se sont établies entre les deux feuillets séreux isolant le territoire envahi du reste de la cavité, des épaississements, des fausses membranes fibreuses hérissées de houppes, de pinceaux vasculaires. Ces lésions chroniques locales du péritoine sont beaucoup plus fréquentes, chez les chevaux, que les lésions de la plèvre (Goubaux). — Quelquefois, à la suite de traumatismes, la séreuse s'accole à la peau et il en résulte des *anus artificiels* (André, Lindenberg).

Lors d'*occlusion intestinale* par étranglement, volvulus ou invagination, il se produit toujours une péritonite localisée dans la région étranglée, et c'est dans ces circonstances seulement que l'on a constaté la *gangrène* du péritoine. Dans les parties correspondant à l'étranglement, la séreuse est de couleur lie de vin, brune ou verdâtre ; à sa surface, on remarque un dépôt fibrineux, rougeâtre ou violacé, et sa trame est ramollie par l'infiltration d'un liquide sanieux (Labat).

Le tableau clinique des péritonites locales reste tout entier à tracer.

Bibliographie. — Labat, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 556. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire,* Paris, 1891, p. 103. — Cadéac, *Pathologie interne.* Paris, 1896, t. III, p. 296.
Bouley-Symphorien, *Recueil S. C.*, 1849. p. 346. — Deglaire,

Recueil, 1850, p. 227. — H. Bouley, *Recueil*, 1854, p. 385. — Gourdon, *Recueil*, 1857, p. 916. — Duviensart, *A. belges*, 1865, p. 356. — Mégnin, *Recueil*, 1869, p. 784. — Rey, *Recueil*, 1872, p. 848. — Inda, *Recueil*, 1874, p. 899. — Huvelier, *Recueil*, 1875, p. 851. — Dr Revillont, *Recueil*, 1876, p. 975. — Garain, *Recueil*. 1876, p. 1102. — Cagny, *Recueil*, 1878, p. 654. — Palat, *Recueil*, 1881, p. 39. — Humbert, *Recueil S. C.*, 1884, p. 482. — Leclainche, *Recueil*, 1889, p. 197. — Bonnigal, *Recueil*, 1892, p. 337. — Létard. *Recueil*, 1893, p. 593. — Barrier, *Recueil*, 1893, p. 700. — Lignières, *Recueil S. C.*, 1894, p. 763.

§ 4. — ASCITE

On désigne sous le nom d'*ascite* l'accumulation de sérosité dans la cavité péritonéale.

Elle est primitive ou secondaire. L'ascite *primitive*, bien qu'excessivement rare, s'observe quelquefois chez le *chien* sous l'influence du froid, surtout à la suite d'une immersion dans l'eau courante.

L'ascite *secondaire*, beaucoup plus fréquente, n'est pas une entité pathologique, mais seulement un *symptôme* commun à de nombreuses affections, un rideau derrière lequel se cache une autre maladie. Cette ascite symptomatique est commune chez le *chien*, rare chez les *bovidés* et exceptionnelle chez le *cheval*. Comme Woodger, je ne l'ai constatée qu'une seule fois, en vingt-cinq ans, sur un cheval affecté de péricardite.

Étiologie. — L'étiologie de toutes les ascites peut être ramenée à trois modes pathogéniques : *irritation sécrétoire*, *gêne mécanique de la circulation*, *altération du sang*.

L'*irritation sécrétoire* répond à l'ascite primitive occasionnée par l'impression du froid, la suppression brusque de la transpiration cutanée, l'ingestion de

l'eau glacée ou l'immersion dans l'eau courante. Elle peut être également la suite d'un traumatisme de l'abdomen. Dans toutes ces circonstances, l'ascite revêt un caractère d'acuité qui la rapproche jusqu'à un certain point de la péritonite.

La *gêne mécanique de la circulation*, soit veineuse, soit lymphatique, est de beaucoup la cause la plus fréquente. Elle se rapporte, chez le *chien*, dans près de la moitié des cas à une maladie du cœur, dans un autre tiers à des lésions tuberculeuses du foie, ou bien à la pleurésie, à des tumeurs malignes du foie et à la cirrhose hépatique (Cadiot). — Chez les *bovidés*, le trouble mécanique est la plupart du temps sous la dépendance de la *tuberculose*.

Enfin, l'*altération du sang* qui donne lieu au symptôme ascite est un état hydrémique avec diminution de la quantité d'albumine du sérum, hydrémie qu'on rencontre rarement en dehors de la distomose du *mouton*. La transsudation étant ici l'*effet* d'une altération du sang, l'hydropisie péritonéale n'existe jamais seule; avec elle il existe aussi des hydropisies de la plèvre, du péricarde et aussi des œdèmes sous-cutanés.

Anatomie pathologique. — Chez le *chien*, la quantité de liquide épanché dans le péritoine est en moyenne de 5 à 6 litres; mais Hordt a pu en retirer 18 litres. — Chez le *cheval*, l'épanchement, ordinairement de 25 à 50 litres, peut aller jusqu'à l'énorme quantité de 100 et même 150 litres. — Le *liquide de l'ascite* est transparent, tantôt parfaitement fluide, tantôt un peu oléagineux, d'une couleur jaune semblable à celle du sérum, ou bien légèrement verdâtre; dans quelques cas rares, il contient un peu de sang qui lui donne une

coloration rougeâtre ; dans d'autres, on trouve de petits flocons fibrineux solides en suspension dans sa masse, ce qui est l'indice d'une complication inflammatoire. — Sa réaction est généralement alcaline, sa densité très élevée (1,012) et il contient de l'albumine en petite quantité (3-5 gr. par litre).

Le péritoine ne présente d'altérations matérielles que quand l'ascite est le résultat d'une irritation sécrétoire (*péritonite chronique*). Dans les autres cas, la séreuse est pâle, blanchâtre, opalescente comme dans les cas d'imbibition prolongée, mais elle ne présente aucune altération notable. Les muscles abdominaux et le tissu conjonctif sous-cutané sont œdématiés.

On rencontre aussi les altérations primitives, causes de l'ascite (lésions du cœur, du foie...).

Description. — Je choisis comme type l'ascite du *chien*. — Le début brusque et rapide ne s'observe que dans l'ascite *a frigore*. La plupart du temps l'effusion du liquide dans le péritoine affecte tout d'abord des allures insidieuses et l'hydropisie s'installe avec lenteur.

Le premier symptôme qui éveille l'attention est l'*augmentation du volume du ventre*, qui *tombe* de plus en plus et s'élargit sur les côtés, tandis que les flancs se creusent. Ajoutez à ce ventre tombant, les fausses côtes déjetées en dehors, les apophyses transverses saillantes sous la peau, un dos ensellé, un amaigrissement général, et vous avez déjà chez le malade un aspect typique.

La *percussion* donne alors dans les parties déclives un son mat, limité en haut par une ligne horizontale, et dans les régions supérieures une sonorité tympa-

nique, à cause des intestins qui surnagent et se trouvent refoulés vers le haut. A noter de plus ce signe important, qu'en faisant varier les attitudes du sujet, on déplace le siège de la matité et de la résonance.

Dans les régions où la matité est absolue, on perçoit la *fluctuation* ou même la sensation du *flot* : il suffit d'appliquer une main à plat sur un des côtés du ventre et de frapper de petits coups secs sur le côté opposé, la main fixe reçoit un choc dû à la vague liquide déplacée. — A l'*auscultation*, on perçoit un bruit de *clapotement* produit par les ondes liquides qui viennent battre contre la paroi abdominale et que Reynal a comparé au bruit d'une petite quantité de liquide qu'on roule dans un tonneau.

L'ascite abondante s'accompagne de *symptômes rationnels* en rapport avec la compression que subissent les différents viscères. L'appétit, conservé intact au début, finit par devenir capricieux; il survient parfois des *vomissements* et une *constipation* opiniâtre. On constate une *gêne continue de la respiration*, due au refoulement du diaphragme en avant. Quand l'épanchement est considérable, on observe de la dyspnée, la respiration devient « pompante » et s'accompagne de mouvements convulsifs des ailes du nez. En général, on remarque aussi *une diminution notable de la sécrétion urinaire*, ainsi qu'une diminution de la sécrétion sudorale, de sorte que les poils sont ternes et piqués. En outre, la spoliation incessante que subit l'organisme par le fait du liquide épanché amène plus ou moins vite un *amaigrissement* qui devient toujours considérable.

Dans les épanchements extrêmes, il se forme souvent au niveau de l'ombilic une tumeur molle et

arrondie, due au refoulement de la cicatrice; les battements du cœur sont forts et les muqueuses pâles. Le chien se tient sur son séant, les membres antérieurs écartés; il boit sans cesse, se meut lentement, se fatigue vite et finit par rester continuellement couché. Les *œdèmes* des parties déclives et la *diarrhée* annoncent que la mort est proche.

Cheval et boeuf. — Chez le *cheval* et le *bœuf*, les symptômes ont la plus grande analogie avec ceux du chien; mais le diagnostic est toujours beaucoup plus difficile par suite de l'impossibilité de pratiquer un examen aussi complet. — Chez le *cheval*, la respiration est gênée, parfois dyspnéique; elle s'effectue en deux temps, par l'intervention des muscles expiratoires auxiliaires, les dentelés notamment. — L'exploration rectale rend facile la perception de la sensation du *flot*, lorsque, la main étant placée verticalement comme une rame, un aide exerce des pressions brusques sur l'une des faces latérales du ventre. En outre, le bras déplace le rectum de droite à gauche avec une si grande facilité que ce signe serait pathognomonique (Grognier). — Chez le *bœuf*, on a constaté en plus des nausées et du vomissement (Eberhardt)

La *marche* de l'ascite est essentiellement chronique. La mensuration du ventre, avec un mètre à ruban, permet de se rendre compte, jour par jour, de la quantité de liquide qui s'épanche. — Sa *durée*, des plus variables, est subordonnée à la maladie qui se cache derrière l'ascite.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ascite comprend le diagnostic du *symptôme* et le diagnostic de la *cause*. — L'augmentation du volume du ventre, la

matité et la fluctuation sont les trois caractères qui fixent le diagnostic du symptôme.

La forme ascitique de la *péritonite chronique* peut être facilement confondue, sans de bien grands inconvénients d'ailleurs, avec l'ascite véritable. L'on n'a pour se guider que les symptômes propres à la phlegmasie : fièvre révélée par le thermomètre, sensibilité et tension des parois abdominales, liquide de l'épanchement tenant en suspension quelques petits flocons fibrineux solides, légères coliques chez les grands animaux..., tels sont les quelques signes qui devront faire rattacher l'ascite à une péritonite. — On ne confondra pas l'ascite avec un *kyste de l'ovaire*, la *distension de la vessie* ou la *grossesse*.

Chez le *bœuf*, la rupture de la vessie avec accumulation de l'urine dans la cavité abdominale est différenciée de l'ascite par la cessation des coliques, l'odeur urineuse de l'haleine et de la transpiration cutanée, la vacuité de la vessie et par la suppression complète de la miction.

En général, le diagnostic de l'ascite est facile à faire chez le *chien*; mais, une fois l'ascite constatée, il est très important, au point de vue du pronostic, de remonter à la cause qui l'a produite. Cette cause est révélée quelquefois par les commémoratifs et un examen organique complet qui doit porter tout d'abord sur le cœur et la plèvre, atteints dans plus de la moitié des cas. Si le résultat est négatif, on devra avoir recours à la tuberculine ou bien à l'inoculation du liquide ascitique (lapin, cobaye) ; car, dans un autre tiers, l'ascite reconnaît pour cause des lésions tuberculeuses du foie (Cadiot). Quand l'épan-

chement est considérable, l'examen clinique, pour être fructueux, exige l'évacuation préalable du liquide.

Pronostic. — Le *pronostic* de l'ascite dépend moins de l'épanchement lui-même que de la maladie hydropigène : sa guérison n'est obtenue que dans un petit nombre de cas (1 à 2 sur 10) et les faits heureux se rapportent, presque exclusivement, à l'ascite *primitive* ou à la forme ascitique de la *péritonite chronique.*

Chez les jeunes sujets, l'ascite est moins grave; chez les jeunes chiens, elle disparaît parfois spontanément ou après une seule ponction (Friedberger et Fröhner).

L'ascite *secondaire*, presque toujours due à des altérations irrémédiables, évolue plus ou moins vite, mais entraîne à peu près fatalement la mort.

Traitement. — L'ascite essentielle doit être combattue par la médication *lactée*, des révulsifs répétés et une légère émission sanguine, s'il y a des phénomènes aigus bien marqués (chien, 100 gr. ou 10 à 15 sangsues).

Dans l'ascite *secondaire*, le véritable traitement est celui qui s'applique à la maladie cause de l'ascite.

La seconde indication à remplir est d'activer la résorption de l'épanchement. Aujourd'hui encore on emploie dans ce but les *diurétiques* : scille, digitale, essence de térébenthine, seconde écorce de sureau, spirée, bourgeons de sapin.

La *scille*, dont les préparations ont assez souvent donné de bons résultats (Renault, Reynal), s'administre sous forme d'oxymel scillitique (80-100 gr. par jour pendant une semaine) et l'on emploie le vinaigre

scillitique en frictions sur les parois du ventre et le plat des cuisses. — La *digitale* en feuilles (infusion faite à froid, digitale 10 gr., eau 1 litre, dose 50-150 gr. par jour, en trois fois) trouve surtout son application dans le traitement des ascites qui dépendent d'une affection cardio-pulmonaire. — L'*iodure de potassium* à hautes doses est parfois suivi de succès dans l'ascite liée à la cirrhose du foie (1-2 gr. pendant 12-15 jours).

On conseille aussi l'essence de térébenthine à la dose de 30-40 gouttes données deux fois par jour, émulsionnées dans un jaune d'œuf bien battu et allongé de lait (Mégnin); le calomel (50 centigr. à 1 gr.), les injections journalières de pilocarpine (1-2 centigr.); l'infusion de seconde écorce de sureau (Sydenham) en même temps diurétique et purgative; les tisanes de spirée, de bourgeons de sapin, etc. Enfin, on recommande aussi la *compression abdominale*, à l'aide d'une serviette pliée en quatre, car ce moyen réussit parfois, alors que tous les autres ont échoué.

Quelle que soit l'origine de l'ascite, la *paracentèse* doit être pratiquée aussitôt que l'abondance de l'épanchement produit une gêne respiratoire grave. Malheureusement, sauf de rares exceptions, la ponction ne procure qu'un soulagement momentané : laissant subsister la cause, elle ne saurait s'opposer à la reproduction du liquide (Cadiot). Elle a néanmoins l'avantage de prolonger le malade et de donner le temps de varier la médication. Après la paracentèse, l'application immédiate d'une *cuirasse collodionnée* s'oppose très efficacement parfois à la reproduction rapide du liquide.

La paracentèse n'étant le plus souvent qu'un moyen purement palliatif, on a tenté la cure radicale de l'ascite par des *injections iodées* faites directement dans l'abdomen. Cette intervention hardie est le plus souvent inefficace ou dangereuse. Friedberger et Fröhner ont recours à la formule suivante : iode 1 gr., iodure de potassium 5 gr., eau bouillie 500 gr. ; injecter le mélange à une température de 20-25°.

Après la disparition de l'épanchement, il est habituellement nécessaire d'employer les reconstituants : lait, café noir, huile de foie de morue, viande crue hachée, etc.

Bibliographie. — Vatel, *Éléments de pathologie vétérinaire*, Paris, 1828, t. I, p. 265. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. I, p. 148. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 102. — Reynal, *in Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. II, p. 137. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 426. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 331. — Cruzel, *Pathologie bovine*, 1re édition, Paris, 1869, p. 522. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 123. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 109. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 296. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 378. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 299.

Renault, *Recueil*, 1835, p. 57 et 461. — H. Bouley, *Recueil*, 1850, p. 931. — Prangé, *Recueil S. C.*, 1853, p. 925. — Imlin, *Recueil*, 1858, p. 324. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1863, p. 209. — Trasbot, *Recueil*, 1864, p. 385. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1866, p. 559. — Suis, *J. de Toulouse*, 1866, p. 59. — Clayton, *Recueil*, 1859, p. 316. — O. Larcher, *Recueil S. C.*, 1874, p. 160. — Nocard, *Recueil S. C.*, 1880, p. 613. — Colin, *Arch. d'Alfort*, 1880, p. 41, 94, 161, 189, 233. — Weber, *Recueil S. C.*, 1886, p. 328. — Brusasco, *J. de Lyon*, 1887, p. 477. — Benjamin, *Recueil S. C.*, 1891, p. 105 et 268. — Cadiot, *Recueil S. C.*, 1893, p. 168.

§ 5. — HÉMORRAGIE DU PÉRITOINE

L'hémorragie du péritoine n'est jamais primitive. Elle est déterminée soit par la congestion de l'un des organes contenus dans l'abdomen, soit par une affection générale (charbon, peste bovine, septicémie hémorragique, *purpura hemorrhagica*). Tantôt le péritoine est parsemé de taches noirâtres qui ne sont autre chose que des caillots situés entre les deux lames de la séreuse, tantôt le sang s'épanche en collections dans l'épaisseur du mésentère et des épiploons, tantôt enfin il est réuni en masse énorme dans la cavité péritonéale.

Sous le titre d'*irritation hémorragique du péritoine, du foie et de la rate*, Roche-Lubin a décrit une affection très meurtrière, non contagieuse, qu'il a observée à l'état enzootique, sur les *agneaux*, dans l'arrondissement de Saint-Affrique (Aveyron). Roche-Lubin l'a attribuée à la *tonte* effectuée par un temps froid et pluvieux, et de fait la maladie attaqua exclusivement les agneaux qui avaient été tondus. La mortalité fut énorme ; sur 669 agneaux, 429 succombèrent. — Labat rapporte cette enzootie au *purpura hemorrhagica*, tandis que Cadéac paraît croire à une *septicémie hémorragique*. Ce qui est certain, étant données à l'autopsie la *diffluence* du foie et l'augmentation du volume d'une rate sans consistance, c'est qu'on ne saurait voir là un type d'hémorragie essentielle du péritoine.

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de médecine vétérinaire*, Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 412. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 331. — Labat, *in Diction*

naire Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 559. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 304. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 310.

ROCHE-LUBIN, *Recueil*, 1848, p. 110. — MIGNON, *Recueil S. C.*, 1849, p. 201. — GOURDON, *Recueil*, 1857, p. 848. — BENJAMIN et PORET, *Recueil S. C.*, 1877, p. 899 — BUCH, *Recueil*, 1893, p. 573. — RIES, *Recueil*, 1894, p. 772.

§ 6. — TUMEURS.

Les tumeurs du péritoine sont assez fréquentes. Dans les quelques cas rares où elles sont *primitives*, elles ont leur point de départ dans le tissu conjonctif qui entre dans la structure du mésentère et des épiploons (Forster). Presque toujours elles sont *secondaires*, procèdent des organes voisins, ou bien elles ne sont que le produit local d'une maladie généralisée.

Chez le *cheval*, on a trouvé des carcinomes, des épithéliomes, des sarcomes, des mélanomes, des myxomes, des lipomes et des angiomes. — Les *néoplasmes cancéreux* : carcinomes, sarcomes, constituent presque toujours une généralisation de lésions primitivement localisées dans un parenchyme (foie, testicules). Ces tumeurs se rencontrent sous forme de granulations miliaires innombrables ou de masses volumineuses isolées (5-75-100 kilogr.). Elles provoquent parfois un épanchement plus ou moins abondant (ascite), et les symptômes de la cachexie cancéreuse : jauneur spéciale des muqueuses, marasme, etc.

Arloing a attiré l'attention sur les *corps libres* du péritoine et étudié leur pathogénie. Ils résultent de fibromes et de lipomes qui se développent sous

le péritoine ; en s'accroissant, ils entraînent la séreuse sous forme d'un long pédoncule, et si celui-ci vient à se rompre, la tumeur qu'il soutenait devient libre et tombe dans l'abdomen.— Quelquefois le pédoncule long et mobile qui supporte la tumeur s'enroule autour de l'intestin et l'étrangle. — Les myxomes appendus à la voûte sous-lombaire affectent une disposition en grappe très remarquable.

Chez les *ruminants*, les tumeurs du péritoine sont plus rares que chez le cheval. On trouve des sarcomes, des fibromes et des épithéliomes. — Très souvent les ganglions mésentériques sont envahis par un processus tuberculeux (*carreau*).

Chez les *oiseaux*, on a rencontré des kystes séreux et des *kystes dermoïdes*. On attribue les kystes dermoïdes à une inclusion fœtale de la peau ; ils paraissent provenir de l'ovaire et tomber dans la cavité abdominale pendant la période embryogénique. Ces kystes, du volume d'un œuf ou du poing, renferment une certaine quantité de plumes de plusieurs centimètres de longueur.

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 440 et 447. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 333. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. III, p. 104. — Labat, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 563. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 114. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 304. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 313.

Jacob, *Recueil*, 1836, p. 291. — Hamon, *Recueil*, 1846, p. 406. — Verheyen, *Recueil*, 1849, p. 959. — H. Bouley, *Recueil*, 1850, p. 931. — Cérémonie, *Recueil*, 1852, p. 241. — Reynal, *Recueil*, 1853, p. 884. — Goubaux, *Recueil S. C.*, 1854, p. 58. — Broard, *Recueil*, 1856, p. 698. — Imlin, *Recueil*, 1858, p. 332. — Serres, *Recueil*, 1859, p. 270. — Reboul, *Recueil*,

1859, p. 510. — GOUBAUX, *Recueil S. C.*, 1859, p. 627. — SALLES, *Recueil*, 1859, p. 828. — SALLES, *Recueil*, 1861, p. 797. — LANUSSE, *J. de Toulouse*, 1861, p. 529. — SCHMIDT, *J. de Lyon*, 1861, p. 284. — TRÉLUT, *Recueil*, 1862, p. 486. — TRASBOT, *Recueil*, 1866, p. 481. — GOUBAUX, *J. de Lyon*, 1866, p. 269. — DEGIVE, *A. belges*, 1867, p. 513. — ROSSIGNOL, *Recueil*, 1868, p. 101. — TRASBOT, *Recueil*, 1868, p. 174, 253, 337, 449. — TRASBOT, *Recueil*, 1868, p. 871. — ARLOING, *J. de Lyon*, 1868, p. 72. — TRASBOT, *Recueil*, 1870, p. 340 et 349. — GEORGES, *A. belges*, 1873, p. 272. — O. LARCHER, *Recueil S. C.*, 1874, p. 161. — DECROIX, *Recueil S. C.*, 1875, p. 203. — LAULANIÉ, *J. de Toulouse*, 1876, p. 228. — GALTIER, *J. de Lyon*, 1877, p. 514. — C. LEBLANC, *Recueil*, 1877, p. 1221. — NOCARD, *Recueil*, 1877, p. 1226. — TRASBOT et GSELL, *Recueil S. C.*, 1877, p. 1326. — MÉGNIN, *Recueil S. C.*, 1878, p. 302. — LAHOGUE, *Arch. d'Alfort*, 1879, p. 527. — PIOT-BEY, *Arch. d'Alfort*, 1880, p, 785. — SANTARONE, *J. de Toulouse*, 1881, p. 44. — WEBER, *Recueil S. C.*, 1882, p. 729. — MOURIBOT, *A. belges*, 1882, p. 43. — VAN CUTSEM, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 677. — MOROT, *Recueil S. C.*, 1885, p. 93. — RAILLIET, *Recueil*, 1886, p. 475. — PERRONCITO, *J. de Lyon*, 1886, p. 221. — BARRIER, *Recueil*, 1888, p. 124 et 196. — DEGIVE, *A. belges*, 1888, p. 10. — BARRIER, *Recueil*, 1889, p. 772. — CAGNY et MESNARD, *Recueil S. C.*, 1889, p. 180. — CADIOT et BELIN, *Recueil S. C.*, 1889, p. 235. — TRASBOT, *Recueil S. C.*, 1889, p. 293. — ROTH, *A. belges*, 1889, p. 502. — MOULÉ, *Recueil*, 1890, p. 77. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1890, p. 697. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1890, p. 710. — BRUNET, *J. de Lyon*, 1890, p. 532. — BARRIER, *Recueil*, 1891, p. 526. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1891, p. 181. — AULOGE, *A. belges*, 1891, p. 624. — DELAMOTTE, *J. de Toulouse*, 1892, p. 409. — JUREDIEU, *J. de Lyon*, 1892, p. 409. — LUCET, *Recueil*, 1893, p. 88. — CADIOT et PELLERIN, *Recueil S. C.*, 1893, p. 482. — MOUQUET, *Recueil S. C.*, 1893, p. 574. — MOROT, *J. de Toulouse*, 1893, p. 423. — LARRIEU, *J. de Toulouse*, 1893, p. 519. — MONTANÉ et VIAUD, *Recueil*, 1894, p. 127. — RAILLIET, *Recueil S. C.*, 1895, p. 199. — BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1895, p. 549. — TOUTEY, *Recueil*, 1896, p. 153. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1896, p. 146. — ROCHARD, *Recueil*, 1897, p. 421.

§ 7. — PARASITES

Les parasites du péritoine sont assez rares ; ceux rencontrés jusqu'ici sont les suivants :

1° Chez les solipèdes : Le *Filaria equina*, le *Cysticercus fistularis* (très rare) et le *Sclerostomum equinum* que nous avons vu produire la congestion intestinale du cheval.

2° Chez les ruminants : Le *Cysticercus tenuicolis*, état larvaire du *Tænia marginata*, forme des ampoules appelées *boules d'eau* dans les abattoirs, et le *Filaria labiato papillosa*.

3° Chez les porcs : le *Cysticercus tenuicolis* et le *Sclerostomum pinguicola*.

4° Chez le chien et le chat : des *Echinocoques*, formes hydatiques du *Tænia echinococcus* du chien ; le *Dithyridium Bailleti* et des *Linguatules agames*.

5° Chez le lapin : le *Cysticercus pisiformis*, forme cystique du *Tænia serrata* du chien.

Le *Dithyridium Bailleti* peut déterminer chez le *chien* une ascite abondante (Labat) et les Echinocoques sont susceptibles de provoquer des péritonites chroniques avec épanchement. Au point de vue prophylactique, il y aurait grand intérêt à débarrasser les chiens, au moyen de vermifuges et de purgatifs, des *Tænias serrata, marginata* et *echinococcus* dont ils peuvent être infectés. C'est le meilleur moyen de supprimer les Cysticerques à cou grêle et pisiforme, ainsi que les Echinocoques (Labat, *loc. cit.*).

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 431. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. III, p. 104. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, 1re édition, Paris, 1888. — Labat, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1888, t. XVI, p. 566. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 304. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 325.

H. Bouley, *Recueil*, 1854, p. 118. — Colin, *Recueil S. C.*, 1861, p. 676. — Colin, *Recueil S. C.*, 1862, p. 342. — Colin, *Recueil S. C.*, 1863, p. 721. — Varnell, *A. belges*, 1865, p. 159. — O. Larcher, *Recueil S. C.*, 1874, p. 158. — Perroncito, *Recueil*, 1876, p. 634. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1879, p. 221. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1881, p. 364. — Neumann, *Recueil*, 1887, p. 51. — Morot, *Recueil S. C.*, 1889, p. 37. — Morot, *Recueil S. C.*, 1890, p. 191 et 732.

CHAPITRE IX

MALADIES DU FOIE

§ I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU FOIE

Anatomie. — Avant d'entreprendre l'étude des maladies du foie, d'un diagnostic habituellement si difficile chez les animaux, il est indispensable de donner un aperçu général de l'anatomie et de la physiologie de cet organe.

Le *foie* est une glande volumineuse, située dans l'abdomen, en arrière du diaphragme, et le bord supérieur de son lobe droit dépasse souvent les fausses côtes, à l'état pathologique, c'est-à-dire s'avance jusque dans la région du flanc droit. Le poids moyen du foie est, chez le cheval, de 4 kilogr. 300 (Chauveau).

Le canal excréteur du foie, appelé *canal cholédoque*, est extrêmement simple chez les solipèdes, qui n'ont pas de vésicule biliaire. Il émerge de la scissure postérieure du foie, monte entre les deux lames de l'épiploon et se jette dans le duodénum, à 15 centimètres environ du pylore, en s'abouchant avec le principal canal pancréatique. A leur entrée dans l'intestin, les orifices de ces deux canaux sont

entourés par l'*ampoule de Vater*, très proéminente, faisant l'office d'une valvule.

Chez les *ruminants* et chez le *chien*, ce qu'il y a de plus particulièrement intéressant dans l'appareil biliaire, c'est la présence d'une *vésicule* destinée à recueillir, dans l'intervalle des digestions, la bile sécrétée. L'appareil d'excrétion se compose donc d'un *canal hépatique* qui va du foie à un autre canal branché sur lui et qu'on appelle *canal cystique*, aboutissant dans la vésicule. La portion du canal qui s'étend du canal cystique au duodénum a reçu le nom de *cholédoque*. Chez le *bœuf*, le canal cholédoque s'ouvre isolément à une assez grande distance du pylore.

Le *foie* est enveloppé par une expansion séreuse du péritoine, doublée de la capsule fibreuse du foie, dite *capsule de Glisson*, qui pénètre dans le parenchyme en enveloppant les vaisseaux et qui envoie aussi dans son épaisseur une multitude de prolongements conjonctifs formant à l'organe une véritable charpente. Il en résulte une multitude de petits alvéoles dans lesquels sont logés les lobules hépatiques.

Le foie est un organe très vasculaire ; ses vaisseaux afférents sont de deux ordres : 1° l'*artère hépatique*, qui est le vaisseau de nutrition ; 2° la *veine porte*, qui ramène au foie le sang veineux de l'intestin, de l'estomac et de la rate. — Le foie n'émet qu'un seul ordre de vaisseaux efférents, les *veines sus-hépatiques*, qui déversent dans la veine cave, à son passage dans la scissure antérieure, le sang recueilli dans le foie.

Sur une section du foie, on peut facilement distin-

guer les veines portes et les veines sus-hépatiques; les veines portes accompagnées d'un revêtement de la capsule de Glisson, ne sont pas adhérentes au tissu du foie et s'affaissent, tandis que les veines sus-hépatiques sont adhérentes au tissu même du foie et restent béantes. Sur les parois de la coupe, on aperçoit, à l'œil nu ou à un faible grossissement, une foule de petites granulations plus foncées au centre qu'à la périphérie, qui donnent au foie un aspect granité. Ces granulations représentent les lobules hépatiques, et le foie est formé par une réunion de lobules placés les uns à côté des autres. Connaître la structure d'un de ces lobules, c'est par cela même connaître la structure du foie tout entier. Qu'est-ce donc que le *lobule hépatique*?

Les lobules hépatiques sont de petites granulations ou masses, d'un millimètre de diamètre environ, appendues aux divisions de la veine hépatique, comme des globules glandulaires à leurs canaux excréteurs. La forme polyédrique des lobules est due à leur pression réciproque; ils sont séparés les uns des autres par des *espaces* triangulaires et des *fissures* très étroites, remplies de tissu conjonctif au milieu duquel pénètrent, « à la manière des racines d'un arbre s'enfonçant dans un sol pierreux », les ramifications ultimes de l'artère hépatique, de la veine porte et des canaux biliaires. On comprend maintenant toute l'importance des *espaces* et des *fissures* dans l'anatomie pathologique de l'organe. — Au centre du lobule se trouve une veine, la *veine intralobulaire* ou *hépatique*, origine des vaisseaux efférents. Entre la veine hépatique qui est centrale, et les veines portes qui sont périphériques, existent

des vaisseaux capillaires chargés de transporter le sang de la périphérie au centre du lobule. Ces vaisseaux capillaires constituent à l'intérieur du lobule un réseau veineux à forme radiée et ils sont reliés entre eux par des anastomoses transversales. Dans les mailles de ce réseau capillaire se trouvent contenues les cellules hépatiques. Maintenant que nous connaissons le lobule hépatique, il nous reste à étudier séparément chacun des éléments qui le composent.

Dans un lobule on trouve : — *a.* des *cellules hépatiques* ; — *b.* des *canaux biliaires* ; — *c.* des *vaisseaux afférents* ; — *d.* un *vaisseau efférent* ; — *e.* des *lymphatiques* ; — *f.* du *tissu conjonctif.*

a. Cellules hépatiques. — Les cellules hépatiques constituent l'élément essentiel et spécifique du foie. Généralement au nombre de deux par maille du réseau capillaire, elles sont polyédriques, planes sur les faces qui sont en contact, creusées en gouttières sur celles qui touchent les vaisseaux sanguins. La cellule hépatique ne paraît pas avoir d'enveloppe ; elle est formée d'un protoplasma demi-liquide possédant un ou deux noyaux. Elle contient des granulations jaunes de pigment biliaire, des granulations rouges de pigment sanguin et des granulations graisseuses. Elle renferme en outre de la substance glycogène sous forme de petites masses amorphes, presque fluides, que la teinture d'iode colore en rouge acajou.

La disposition des cellules dans le lobule est remarquable : elles rayonnent du centre vers la circonférence, suivant en cela la disposition radiée des mailles vasculaires, et elles se disposent en rayons à

la périphérie du lobule (Frey). Cette disposition radiée des cellules, s'étageant du centre à la périphérie du lobule, leur donne l'aspect de petites colonnettes qu'on désigne sous le nom de *trabécules*.

b. Canaux biliaires. — Les canaux biliaires *périlobulaires*, c'est-à-dire ceux qui entourent le lobule hépatique, sont l'aboutissant des canalicules biliaires *intralobulaires*, dont l'existence fut longtemps méconnue. Ces derniers ont donné lieu à de nombreux travaux qui tous ont démontré la présence de canalicules très fins dans les intervalles des cellules hépatiques. Toutefois, on n'est pas bien fixé encore sur leur structure ; certains auteurs les dotent d'une paroi propre, constituée par des cellules endothéliales propres juxtaposées (Legros) ; d'autres la leur refusent et n'admettent qu'une paroi d'emprunt « formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des cellules hépatiques ». Quoi qu'il en soit, ces canalicules biliaires intralobulaires ne sont pour rien dans la sécrétion biliaire ; ils reçoivent simplement la bile sécrétée par la cellule hépatique.

c. Vaisseaux afférents. — Ce sont des branches de la veine porte et de l'artère hépatique. L'*artère hépatique*, vaisseau de nutrition, alimente les lobules, les parois des veines et des canaux biliaires. — Les *veines portes* qui entourent le lobule hépatique cheminent dans les *espaces* et les *fissures* que laissent entre eux les lobules. Là elles donnent à droite et à gauche des ramuscules qui cheminent en rayonnant de la périphérie vers le centre du lobule, en s'anastomosant de façon à former un réseau capillaire à mailles radiées, dans lequel sont disposées les cel-

lules hépatiques. C'est par ce réseau que le sang des veines portes périphériques, après avoir traversé la masse des cellules, vient se déverser dans la veine hépatique centrale. Le *tissu conjonctif* accompagne ce riche réseau veineux et devient très apparent dans certaines conditions pathologiques, la cirrhose veineuse par exemple.

d. Vaisseau efférent. — Placé au centre des lobules, ce vaisseau est l'aboutissant de toutes les ramifications du réseau capillaire. Cette *veine intralobulaire* ou *hépatique* est l'origine des vaisseaux efférents (veines sus-hépatiques).

e. Lymphatiques. — Les vaisseaux lymphatiques *périlobulaires* forment des réseaux qui accompagnent les veines portes. Ces vaisseaux lymphatiques sont probablement formés par des capillaires lymphatiques nés à l'intérieur du lobule.

f. Tissu conjonctif. — Le tissu conjonctif du lobule hépatique émane de la capsule de Glisson. A la surface du foie, cette enveloppe est formée de deux couches : l'une superficielle, séreuse ; l'autre profonde, plus épaisse, formée de tissu fibreux. De cette capsule émanent des faisceaux de tissu conjonctif qui accompagnent les vaisseaux interlobulaires et contribuent à combler les *fissures* et les *espaces* laissés entre les lobules et les groupes de lobules.

Le tissu conjonctif périlobulaire envoie à son tour un réseau intralobulaire qui s'accole à la paroi des capillaires, ou qui s'étend entre les capillaires sous forme de tissu réticulé. Ce tissu, uni aux capillaires sanguins, forme la trame qui soutient les cellules hépatiques (Dieulafoy).

Physiologie. — Le rôle physiologique du foie

n'est encore aujourd'hui que très imparfaitement élucidé ; mais il est probable qu'un jour viendra où toutes les fonctions de cet organe, multiples en apparence, ne seront plus considérées que comme les corollaires de l'acte essentiel primordial : la *fonction glycogénique*, fonction dont l'accomplissement engendre fatalement la production de résidus, dont les plus importants sont la *bile* et l'*urée*. Je vais donc passer rapidement en revue d'abord la glycogénie, puis la biligénie et l'uréogénie, et je terminerai cet exposé par les fonctions du foie beaucoup moins importantes : l'action antitoxique et la production de la graisse.

1° *Glycogénie*. — La fonction constante, nécessaire, essentielle du foie est la formation de la matière *glycogène* ou *amidon* animal, et c'est à la cellule hépatique elle-même qu'est dévolue cette fonction primordiale. La grande question de la glycogénie est due tout entière au génie de Claude Bernard. Après avoir constaté la présence du sucre dans le sang normal, l'illustre physiologiste démontra que ce sucre se formait dans le foie ; il fit voir, en effet, que le sang qui sort du foie par les veines sus-hépatiques, contient du sucre en plus forte proportion que celui qui y entre par la veine porte. La cellule hépatique, il est vrai, ne fabrique pas du sucre directement, mais bien une substance connue sous le nom d'*amidon* animal ou substance *glycogène*, et c'est ensuite ce glycogène qui est transformé en *glycose*, soit à l'aide d'un ferment qui n'a pu être isolé (Cl. Bernard), soit grâce à l'activité vitale des cellules hépatiques (Dastre). — Le glycogène, ou amidon animal, est le résultat d'une formation qui s'effectue dans toute la

série animale par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans le règne végétal. La cellule hépatique fabrique du glycogène en dehors de toute alimentation féculente ou sucrée, elle en fabrique aussi chez les sujets nourris exclusivement de viande et même chez ceux alimentés par une nourriture composée de fibrine, de caséine, d'albumine de blanc d'œuf.

Une partie du glycogène, formé par la cellule, s'y emmagasine comme aliment d'épargne, et une autre partie, *transformée en glycose*, est versée continuellement par les veines sus-hépatiques dans l'économie tout entière. Le foie peut donc être considéré comme un laboratoire de réserves alimentaires où viennent s'emmagasiner les matières fournies d'une façon intermittente par l'alimentation, matières qui doivent être dépensées d'une manière régulière et continue par l'organisme pour concourir à la nutrition générale et à l'entretien de la chaleur animale. La dépense des réserves se fait selon les besoins; c'est ainsi que la glycose est versée plus abondamment dans le sang (Chauveau et Kaufmann) et qu'on voit le glycogène diminuer parallèlement dans le foie, quand un ou plusieurs appareils d'organes fonctionnent activement. — Le glycogène paraît aussi subir d'autres transformations successives (acide carbonique, acide lactique et sans doute graisse).

2° *Biligénie.* — La *bile* est un résidu qui se forme dans l'intérieur des cellules hépatiques. Cette bile, formée par le fonctionnement de la cellule, est déversée par les canalicules biliaires qui la conduisent dans les canaux excréteurs plus volumineux.

La formation de la bile est incessante, mais c'est

surtout entre les repas, pendant les phases de jeûne, que son écoulement a lieu dans l'intestin; ce fait seul lui donne la physionomie d'une sécrétion dépurative. — Le cheval sécrète 6 à 7 kilogrammes de bile environ par vingt-quatre heures (Colin); près de la moitié de cette bile est résorbée, mais, à l'état normal, cette partie résorbée est éliminée par le rein. — La bile fraîche a une belle coloration jaune due à la *bilirubine* ou *pigment biliaire*; sous l'influence d'un premier degré d'oxydation, la bile devient verte, la bilirubine passe à l'état de *biliverdine*. La bilirubine vient de l'hémoglobine du sang. Les acides biliaires, acides cholique et choléique, élaborés par les cellules hépatiques, sont éliminés sous forme de sels de soude.

La bile est un liquide *éminemment toxique*, sa toxicité est neuf fois supérieure à celle de l'urine (Bouchard); cette toxicité est imputable à ses acides, mais surtout à la bilirubine. Décolorée par le charbon, la bile est en effet trois fois moins toxique que la bile non décolorée.

A l'état normal, la bilirubine est précipitée par le chyme acide, les sels biliaires (glycocholate et taurocholate de soude) et par les sucs intestinaux. Ainsi précipités ces produits deviennent insolubles, inabsorbables, autrement dit inoffensifs. Mais que la bile rencontre un obstacle à son cours naturel ou telle autre condition favorisant sa résorption, et les sels biliaires, en s'accumulant dans le sang, amènent la destruction des globules rouges, le ralentissement des battements du cœur et l'abaissement de la tension artérielle. Cette résorption, qui s'effectue par le riche réseau lymphatique du foie, teint fortement les tissus

en jaune, c'est-à-dire donne lieu à l'*ictère* ou *jaunisse*.

La bile joue un rôle essentiel *dans la digestion des graisses* : elle les émulsionne et rend ainsi possible leur absorption. Quand la bile diminue, l'absorption intestinale des graisses ne peut plus s'effectuer qu'imparfaitement, elles sont alors rejetées avec les fèces auxquelles elles donnent, chez le chien, une couleur grisâtre et un brillant comparable à celui de l'argile (*stéarrhée*). De plus la bile *ralentit les fermentations*; quand elle manque, les gaz se produisent en plus grande quantité et la fétidité des matières augmente.

3° *Uréogénie.* — L'*urée* est un second résidu de la fonction hépatique. La quantité d'urée excrétée par le foie est considérable. D'après l'ancienne théorie, l'urée, considérée comme le résultat de combustions ou de dédoublements organiques, prenait naissance dans l'intimité des tissus de toute l'économie ; aujourd'hui on admet que l'urée provient presque exclusivement du foie. Les recherches de Brouardel établissent du reste, d'une manière certaine, la diminution et même la disparition complète de l'urée urinaire dans les maladies qui désorganisent le foie ; la désassimilation des matières azotées, alors imparfaite, aboutit à la formation de produits moins oxydés que l'urée : acide urique, leucine, tyrosine. — Au contraire les états pathologiques qui exagèrent les fonctions du foie, exagèrent en même temps la production de l'urée.

4° *Formation de graisse.* — La propriété que possède le foie de fixer les matières grasses contenues dans le sang de la veine porte est bien connue. Il semble aussi qu'il peut se former de toutes pièces de

la graisse dans les cellules hépatiques par une transformation du glycogène, témoin la formation de graisse chez les oies, qui nourries exclusivement d'aliments féculents et sucrés finissent par avoir un foie gras colossal (Persoz). Bien entendu il s'agit là d'un phénomène d'ordre général, mais le foie y participe largement.

5° *Action antitoxique.* — D'après Schiff, la cellule hépatique aurait encore pour mission d'arrêter au passage et de détruire les *substances toxiques* absorbées dans l'intestin, substances qui lui sont apportées par le sang de la veine porte. Il en est aussi de même des *ptomaïnes* issues des fermentations putrides qui sont le résultat de la digestion intestinale (Bouchard). Les recherches expérimentales ont en effet établi que le foie neutralise dans la proportion de 50 p. 100 les alcaloïdes végétaux, tels que morphine, quinine, curare. Mais cette *fonction d'arrêt* est liée à la fonction glycogénique; le foie qui ne contient plus de glycogène n'est plus un organe protecteur, il laisse passer les alcaloïdes et les matières toxiques.

Bibliographie. — Chauveau et Arloing, *Anatomie*, 2e édition, Paris, 1871, p. 444. — Colin, *Traité de physiologie*, 2e édition, Paris, 1871, t. II, p. 683. — Toussaint et Peuch, *Précis de chirurgie*, 1re édition, Paris, 1876, t. I, p. 289. — Hallopeau, *Pathologie générale*, 4e édition, Paris, 1893, p. 621. — Cadéac, *Séméiologie*, Paris, 1894, t. I, p. 181. — Dieulafoy, *Pathologie interne*, 9e édition, Paris, 1896, t. II, p. 695.

Picard, *Arch. d'Alfort*, 1879, p. 352. — Roger, *J. de Lyon*, 1887, p. 383. — Barrier, *Recueil S. C.*, 1888, p. 479. — Dastre, *J. de Lyon*, 1888, p. 213.

§ 2. — DU SYNDROME ICTÈRE

L'ictère, qu'on a souvent décrit comme une maladie spéciale, n'est pas une entité morbide, mais bien un *syndrome* caractérisé par une coloration jaune de la peau et des muqueuses, que le pigment colorant provienne du sang ou de la bile. Ce dernier cas est de beaucoup le plus fréquent.

L'étude du syndrome ictère ressortit plutôt à la sémiologie qu'à la pathogénie spéciale; je ne l'ai retenue ici que pour raison de clarté.

Pathogénie. — Étiologie. — Actuellement on divise les ictères en *ictères hémaphéiques* ou sanguins (Gubler), dus à une altération intime du sang et à l'imprégnation des tissus par l'hématosine des globules détruits, et en *ictères biliphéiques* ou biliaires, dus à un obstacle quelconque entravant le cours de la bile.

A un point de vue absolu tous les ictères sont *hépathogènes*, mais, cliniquement, la division précédente mérite d'être conservée. Elle a même une importance fort grande au point de vue pronostic; car dans l'ictère biliphéique la cellule hépatique est saine, tandis que dans l'ictère hémaphéique elle est altérée (Hayem).

L'ictère *par résorption* est la forme le plus généralement observée des ictères biliphéiques, que l'obstacle mécanique au cours de la bile soit le bouchon muqueux de l'angiocholite catarrhale, le calcul enclavé de la lithiase biliaire, ou le cancer de la tête du pancréas. — Saunders, dès le siècle dernier, avait du reste déterminé expérimentalement cet

ictère, en pratiquant la ligature du canal cholédoque.

Il faut aussi ranger parmi les ictères par résorption l'ictère dit *émotif* ou *spasmodique*, dont l'existence ne saurait être niée, même chez les animaux, quelque difficile qu'en soit l'interprétation.

Dans certains cas, un peu différents des précédents, la résorption n'a plus lieu dans le foie, mais bien dans l'intestin : la bile, sécrétée en excès, est versée à flots dans le tube digestif où elle n'éprouve que des modifications imparfaites, et elle est reprise en nature par la surface absorbante intestinale (*ictère par polycholie*).

Il reste bien encore l'*ictère catarrhal*, dû à l'inflammation des canaux biliaires qui en amène le gonflement et l'obturation plus ou moins complète (*angiocholite catarrhale*), mais je me contenterai de le signaler ici, puisque je lui réserve une étude à part.

Une foule d'autres causes sont également susceptibles de diminuer le calibre des voies biliaires et de donner lieu à l'ictère : tels sont les parasites (lombrics provenant du tube digestif, douves hépatiques, échinocoques), les rétrécissements cicatriciels du canal cholédoque, les tumeurs du foie comprimant les canaux d'élimination, les brides fibreuses résultant d'une péri-hépatite, les tumeurs extérieures, etc. Citons aussi l'empoisonnement par le phosphore, par la mercuriale. Enfin on sait qu'on peut observer de l'ictère au cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie et de l'entérite.

Les affections du parenchyme hépatique ne donnent pas toujours lieu à l'ictère ; nous en aurons la

preuve un peu plus tard, et l'on peut même poser en principe *qu'on n'observe jamais l'ictère* dans les maladies du foie qui laissent intactes les voies d'élimination.

Effets de l'ictère. — Je n'envisagerai ici que les symptômes qui appartiennent en propre à l'imprégnation de l'organisme *par la bile.*

a. *Troubles gastro-intestinaux.* — Chez le *cheval*, dans l'ictère par obstruction du canal cholédoque, il existe une *constipation opiniâtre*, les crottins sont rares, isolés, secs, très durs et peu colorés. Il y a aussi habituellement de l'anorexie et un état saburral des premières voies ; la langue est recouverte d'un enduit jaunâtre plus ou moins épais, la bouche est pâteuse et exhale une mauvaise odeur. Le peu d'aliments que l'animal absorbe est difficile à digérer, ce qu'indiquent de légères coliques.

Chez le *chien*, les matières fécales sont souvent décolorées; elles prennent la teinte grisâtre du mastic, de l'argile. Cette coloration argileuse des fèces tient autant à l'excès des matières grasses, dont l'absorption est diminuée (*stéarrhée*), qu'au manque de coloration des matières fécales par la bile.

Dans un certain nombre de cas d'ictère du chien, les matières fécales ne sont pas décolorées, il y a même un excès de bile, les excréments sont verdâtres, liquides, on dit qu'il y a *polycholie* : le foie fabrique de la bile en excès, dont une partie est résorbée en nature dans l'intestin et l'autre évacuée.

b. *Troubles d'intoxication.* — Quand la digestion intestinale est privée de bile, les matières grasses sont moins bien absorbées et l'animal maigrit. De

plus le sujet s'intoxique, d'une part par les pigments biliaires résorbés dans le foie, et d'autre part par les produits de fermentations anormales résorbés dans l'intestin (Bouchard). Cette double cause d'auto-intoxication reste sans effet, tant que les cellules hépatiques intactes détruisent une partie du poison et que ce qui reste est éliminé par le bon fonctionnement du rein. Quand au contraire *ces deux filtres* ne fonctionnent plus ou ne fonctionnent qu'imparfaitement, aussitôt les symptômes d'intoxication apparaissent.

c. *Troubles de circulation.* — Le pouls est habituellement ralenti. Le ralentissement si remarquable du pouls n'est pas dû aux matières colorantes de la bile, mais bien aux sels et aux acides biliaires, et tout particulièrement à l'acide cholique. — Le cœur de son côté est touché : souvent on constate de véritables bruits de *souffle.* — Chez l'homme, l'ictère engendre souvent aussi l'épistaxis; on ne connaît rien d'analogue chez les animaux.

d. *Altérations du sang.* — D'une façon générale, on constate une diminution, parfois très notable, des globules rouges et une augmentation des matières grasses et de la cholestérine. Le sérum, toujours teinté par le pigment biliaire, prend une coloration verdâtre.

e. *Altérations de la peau.* — Le caractère essentiel de l'ictère est la coloration de la peau. Chez le *chien*, la teinte ictérique de l'enveloppe cutanée n'apparaît souvent que du troisième au cinquième jour (Trasbot). Cette teinture des téguments se manifeste d'abord sur les muqueuses, la conjonctive notamment, puis ensuite à la peau dans les points où elle

est fine et peu garnie de poils, comme au ventre, à la face interne des cuisses. Elle prend diverses teintes depuis le jaune pâle, le jaune citron, jusqu'au jaune verdâtre dans l'ictère intense.

f. Troubles urinaires. — Sous l'influence de l'ictère chronique, les reins prennent une coloration jaune intense, la couche corticale revêt une teinte brune, semblable à celle du foie, enfin l'épithélium des canalicules se pigmente et parfois même subit la dégénérescence graisseuse. — Le pigment biliaire est éliminé principalement par les reins, d'où la coloration anormale des urines. Il n'y a pas d'ictère cutané *sans urines ictériques* ; elles précèdent même d'un à plusieurs jours la coloration des muqueuses et de la peau (Trasbot). — Les urines ictériques ont une densité accrue, sont moins abondantes qu'à l'état normal et offrent une couleur jaune orangé, verdâtre ou brunâtre très foncé, suivant la quantité du pigment biliaire. Elles sont d'autant plus verdâtres qu'elles sont plus acides.

Voici comment on procède *à l'analyse des urines ictériques* : on met de l'urine dans un verre à pied, puis on verse lentement le long des parois du verre de l'acide nitrique un peu nitreux (réactif de Gmelin), qui tombe au fond. On observe alors à la réunion de l'acide et de l'urine une coloration plus ou moins verte qui va en augmentant rapidement d'intensité, et au-dessus de cette zone verte, apparaissent, de bas en haut et superposés, des anneaux de coloration bleue, violette, rouge, jaune, indices des différents degrés d'oxydation. *La teinte verte est dominante ;* mais au bout de quelque temps toutes ces nuances se confondent en une teinte orangée. Ces réactions

sont toujours beaucoup plus franches quand l'urine a été exposée longtemps à l'air.

Dans l'*ictère hémaphéique* les urines ont une coloration qui varie du jaune ambré au brun rouge; mais elles n'ont pas les reflets verdâtres des urines franchement ictériques, et traitées par l'acide nitrique elles prennent une *nuance de vieil acajou*, d'autres fois *une teinte rubis* très nette; jamais la teinte verte des urines qui contiennent du pigment biliaire.

Diagnostic. — Pronostic. — Le diagnostic *symptomatique* de l'ictère ne présente pas de difficulté; la coloration des muqueuses, celle de la peau et les réactions de l'urine au réactif de Gmelin sont absolument caractéristiques.

Le diagnostic *pathogénique* est au contraire, dans presque tous les cas, fort difficile et ne peut guère s'établir que par voie d'exclusion. En présence d'un ictère très foncé et persistant, il faut d'abord songer à une oblitération des voies efférentes de la bile et, en premier lieu, à l'inflammation catarrhale du canal cholédoque. Chez le cheval, cette inflammation se complique parfois de coliques prolongées, assez intenses (gastro-duodénite). — Lorsque l'obstacle est permanent (lithiase biliaire, cancer, kyste, etc.), l'ictère est tardif, il s'installe lentement et progressivement, mais d'une façon définitive. — Ces causes éliminées, il reste les maladies aiguës ou chroniques du foie, mais il ne faut pas oublier que ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles donnent lieu à l'ictère.

Le *pronostic* varie essentiellement suivant la maladie causale. Par lui-même l'ictère est sans gravité, tant que les reins fonctionnent d'une façon normale.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement de l'ictère : le traitement doit viser la cause productrice de la rétention biliaire.

D'une façon générale, il y a néanmoins deux indications à remplir : rétablir le cours de la bile et éliminer les produits toxiques passés dans le sang.

Pour remplir la première indication, on emploie les cholagogues qui sont en même temps purgatifs : *aloès*, *podophyllin*, *calomel*, etc. — Pour satisfaire à la seconde et éliminer les produits toxiques par la voie rénale, on s'adresse aux diurétiques légers : *petit-lait*, *eau de Vichy* et *azotate de potasse*.

Bibliographie. — Cadéac, *Sémiologie*, Paris, 1894, t. I, p. 203. — Dreyfus-Brissac, *Arch. d'Alfort*, 1878, p. 598.

§ 3. — ICTÈRE CATARRHAL DU CHEVAL

L'ictère catarrhal du cheval est une maladie rare, caractérisée par la coloration nettement jaune de la conjonctive, l'absence de symptômes généraux et son peu de gravité.

Souvent il existe, en même temps que cet ictère, une inflammation de la muqueuse gastrique et intestinale (gastro-duodénite, Trasbot).

Les *causes* de l'ictère catarrhal sont peu connues. On incrimine l'action des fourrages altérés, l'ingestion d'une grande quantité d'eau froide, les refroidissements, les excès de travail... Il est probable que la vraie cause est une *infection microbienne* débutant dans l'intestin et s'étendant au cholédoque ; il en résulte une inflammation catarrhale du canal et l'obturation plus ou moins complète de son orifice par un bouchon muqueux, d'où la stase biliaire. La

bile, ne pouvant plus s'échapper, est alors résorbée par le système lymphatique du foie, passe dans le sang qui la charrie dans tout l'organisme et l'ictère apparaît.

Symptômes. — On remarque d'abord une diminution de l'appétit accompagnée de tristesse, de somnolence et d'une aptitude moindre au travail. — La bouche est chaude, sèche; la langue recouverte d'un enduit jaunâtre et il existe de la *constipation*. Les crottins rares, isolés, très durs, ont une nuance plus claire et exhalent souvent une odeur insupportable. — La conjonctive, les muqueuses nasale et buccale, même parfois la sclérotique, présentent une *coloration jaune citron* habituellement peu prononcée; quelquefois cependant la teinte *jaune* des muqueuses est presque aussi intense que dans l'ictère du chien. — Sur la peau, la couleur jaune est peu appréciable à cause de la forte pigmentation du corps muqueux de Malpighi; il n'y a d'exception que pour les taches de ladre, sur lesquelles s'inscrivent les modifications chromatiques de l'ictère. — L'urine odorante, visqueuse, ressemble à une infusion de feuilles de noyer ou de café. — La palpation de l'hypocondre droit détermine souvent une *assez vive douleur*.

Lorsque le bouchon muqueux obstrue complètement l'orifice du cholédoque et que l'ictère se complique de *gastro-duodénite*, il survient des coliques de longue durée, qui deviennent intenses au moment des poussées congestives et peuvent même entraîner la mort (H. Benjamin).

Diagnostic. — **Pronostic.** — Le *diagnostic* de l'ictère catarrhal est facile. La non-persistance de la

teinte jaune distingue cet ictère des affections chroniques du foie, et l'absence de symptômes généraux graves le différencie des affections typhoïdes.

Le *pronostic* est peu grave. C'est habituellement une maladie d'une bénignité remarquable ; elle se termine par la résolution, après un traitement rationnel de dix à douze jours environ.

Traitement. — Les purgatifs doux et les diurétiques légers doivent être administrés, d'une manière prolongée, dans les barbotages : *calomel* (4-8 gr.), sulfate de soude (100-250 gr.), *bicarbonate de soude* (20-30 gr.), crème de tartre soluble (50-100 gr.), azotate de potasse (10-30 gr.). — Friedberger et Fröhner recommandent surtout le sel de Carlsbad artificiel : sulfate de soude 10, chlorure de sodium 5, bicarbonate de soude 1. Donner une cuillerée à soupe à chaque repas. — Trasbot préfère l'eau de Vichy (source des Célestins), 1-3 litres par jour.

Il faut aussi tenir le cheval dans une écurie chaude, l'envelopper d'une couverture et le soumettre à un régime diététique rigoureux, composé notamment de vert, de carottes et de barbotages. — Les promenades au pas, les lavements froids et l'ingestion d'eau fraîche facilitent l'écoulement de la bile.

Bibliographie. — Reynal, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1862, t. VII, p. 194. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 352. — Trasbot, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1880, t. XI, p. 39. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 94. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 248. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 31.

II. Bouley, *Recueil*, 1844, p. 5. — Lebeau, *Recueil*, 1854, p. 676. — Trasbot, *Recueil*, 1869, p. 572. — Mégnin et Nocard, *Arch. d'Alfort*, 1878, p. 601. — Mollereau, *Re-*

cueil S. C., 1891, p. 641. — PERRIN et PESAS, *J. de Toulouse*, 1891, p. 394. — BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1894, p. 730. — ALBRECHT, *Recueil*, 1895, p. 322. — MENVEUX, *Recueil*, 1895, p. 544. — TRASBOT, *Recueil S. C.*, 1895, p. 38. — PERRIN, *Recueil*, 1896, p. 348. — LORIN, *Recueil*, 1897, p. 503.

§ 4. — ICTÈRE GRAVE DU CHIEN

L'ictère grave du chien est une maladie infectieuse, caractérisée par l'inflammation catarrhale de la muqueuse gastro-duodénale, inflammation se propageant à la muqueuse des canaux excréteurs de la bile qui en amène l'obturation plus ou moins complète, d'où la stase biliaire.

Étiologie. — Le *jeune âge* joue un rôle prépondérant dans l'étiologie de l'ictère : sur 17 chiens ictériques, 14 étaient âgés de moins de 18 mois (Trasbot) ; souvent du reste l'affection coexiste avec la maladie du jeune âge. — L'ennui, le chagrin résultant de l'absence du maître, ont été aussi invoqués comme causes. — Enfin les *violences extérieures* telles que les coups de pied dans la région du ventre, les *fatigues excessives*, celles de la chasse notamment, et surtout le *refroidissement* déterminé par l'immersion dans l'eau froide sont les autres causes signalées par tous les auteurs.

Bien que l'agent pathogène de l'ictère n'ait pas encore été isolé, son existence semble s'imposer. Vraisemblablement *c'est ce germe infectieux*, d'origine tellurique, qui est la cause première de l'ictère. Sa porte d'entrée est le tube digestif, et ce serait, soit par les aliments avariés, soit surtout par l'eau souillée que se produirait l'infection. Ce qui semble le prouver, au moins d'une façon indirecte, c'est que

chez l'homme on a souvent remarqué que l'eau polluée par les égouts est une cause d'ictère. A Magdebourg, sur 27 personnes atteintes d'ictère infectieux, 26 s'étaient baignées dans le même établissement de bains; mais pas un cas ne se déclara chez les soldats qui avaient pris leurs bains dans un autre bras de l'Elbe (Pfuhl) (1).

Description. — Entre l'introduction dans le tube digestif du chien de l'agent pathogène et l'apparition de la teinte ictérique, il existe une véritable période d'incubation dont la durée « varie de deux à cinq jours » (Trasbot). Cette phase prémonitoire est caractérisée par les symptômes de l'*indigestion* : perte brusque de l'appétit, *vomissements* réitérés, alimentaires ou bilieux, souvent plus ou moins mêlés de sang; *soif intense* qui rend les malades avides exclusivement d'eau froide ; *constipation* opiniâtre due au défaut d'excitation de l'intestin par la bile; matières fécales d'un aspect foncé, noirâtre ; bouche chaude et fétide, langue saburrale; fièvre intense (39-40°) ; enfin les urines sont foncées, sanguinolentes ou colorées en rouge brun tirant sur le vert. — A cette période, il n'existe pas encore la moindre teinte ictérique; au contraire les muqueuses apparentes sont plutôt injectées. Ajoutons que le ventre est rétracté, collé aux lombes, douloureux à la pression dans la région du foie, que le chien éprouve des *frissons*, des tremblements musculaires, enfin qu'il reste presque continuellement couché et que, dès le début, le symptôme le plus saillant consiste dans un *coma* et un *accablement profonds*.

(1) Cité par Cadéac, t. III, p. 40.

Parfois tout se borne là. Le filtre rénal suffit à éliminer complètement les produits biliaires au fur et à mesure de leur résorption dans le foie, et l'animal guérit sans avoir présenté la teinte ictérique (Trasbot). Dans ce cas, la réaction de Gmelin décèle la quantité énorme de pigment biliaire éliminé par les urines.

Mais généralement, au bout de deux à cinq jours, la stase biliaire est dévoilée par la *teinture des téguments*. Les muqueuses apparentes prennent une coloration jaune safrané pathognomonique. En premier lieu la conjonctive, la sclérotique et la muqueuse buccale sont atteintes, puis la coloration jaune envahit la peau, dans les régions où elle est fine et peu garnie de poils, comme au ventre, aux oreilles, à la face interne des cuisses. — La constipation est remplacée alors par une *diarrhée* de mauvais augure, d'abord grise, couleur de terre glaise, puis brunâtre, sanguinolente, à odeur insupportable ; souvent même le chien, qui maigrit presque à vue d'œil, rend du sang en nature. C'est pendant cette période diarrhéique que se produisent les *invaginations*, si fréquentes qu'on a voulu y voir la cause de la maladie (Rancilla). — Sous l'influence de l'empoisonnement biliaire, la *température s'abaisse*, le thermomètre marque 36°, tombe même bien au-dessous, et bientôt survient la mort qui surprend les malades couchés en rond, la tête enfoncée sous la paille, comme endormis.

Diagnostic. — Pronostic. — Le diagnostic n'est difficile qu'avant l'apparition de la coloration jaune des téguments. Pourtant il importe de l'établir dès le début, si l'on veut combattre le mal avec chances

de succès. — L'*indigestion* qui s'accompagne de vomissements persistants, d'un accablement profond et de constipation avec matières fécales d'un aspect noirâtre, se rattache presque infailliblement à l'ictère, surtout chez les jeunes sujets; il faut alors agir en conséquence.

Le *pronostic* est d'une gravité extrême. Lorsque la stase biliaire a coloré les téguments, c'est à peine si *deux* malades sur dix peuvent être sauvés. La mort arrive très vite. Dans quelques cas exceptionnels, le chien est enlevé en deux jours ; en général, il succombe après quatre à huit jours.

Mais il est d'autres cas où la couleur jaune des muqueuses, un peu de faiblesse et de diminution de l'appétit, sont les seuls indices de la maladie. La guérison est alors presque constante; malheureusement cette forme bénigne est exceptionnelle (Lafosse).

Anatomie pathologique. — On rencontre toujours les signes d'une inflammation très intense dans l'estomac, le duodénum et dans une grande étendue de l'intestin grêle. La muqueuse gastrique, injectée, turgescente, est recouverte de mucosités visqueuses, d'un rouge brun un peu vert, ayant la consistance d'une gelée. — Les premières portions de l'intestin grêle sont recouvertes d'un exsudat semblable, c'est-à-dire hémorragique et purulent (Trasbot). — Le processus inflammatoire a envahi la muqueuse des canaux de Wirsung, qui sont obstrués plus ou moins loin par un *bouchon muqueux* de couleur brun jaunâtre ; parfois ce bouchon a pour siège exclusif l'orifice duodénal du canal cholédoque (Trasbot). Une autre lésion constante c'est l'accumulation d'une

bile épaisse et d'un jaune verdâtre foncé, dans la vésicule biliaire (Weber).

L'*invagination* se rencontre dans plus de la moitié des cas (Reynal) ; elle a même été notée quatre fois sur cinq par Rancilla.

Le foie est sain pour les uns (Robin, Trasbot) ; pour d'autres son architecture est altérée, « les cellules sont bouleversées, écartées les unes des autres, comme par une injection hydrotomique, et l'on ne peut reconstituer les lobules qu'en s'inspirant de la position des veines hépatiques » (Blanc, Cadéac).

Les *reins* se montrent constamment altérés. Ils sont congestionnés, parsemés de nombreuses ecchymoses ; leur substance corticale est brune, friable et présente des *infarcti* en voie de ramollissement purulent. La muqueuse des bassinets est teintée en jaune.

Traitement. — Le moyen classique de combattre l'ictère du chien consiste dans l'administration du *calomel* à dose altérante. Weber, qui a doté la médecine vétérinaire de ce traitement, administre le calomel exclusivement sous forme de pilules (5-10 centigrammes), données au nombre de deux à quatre par jour, sans aller autant que possible jusqu'à la purgation ; aussitôt que celle-ci survient, on s'arrête ou bien on diminue les doses. Contre la diarrhée il préconise les lavements émollients ou légèrement laudanisés. Cet habile praticien, sur 20 chiens ainsi traités, a eu 13 guérisons et 7 morts.

Les *alcalins*, eau de Vichy, source des Célestins (100-200 gr. par jour), ou le bicarbonate de soude (1-2 gr.), peuvent être utilisés concurremment avec le calomel ou, au moins, dès qu'on est obligé d'en interrompre l'emploi.

Les lavements froids, les granules de stryehnine au milligramme (deux à quatre par jour), produisent des eontraetions de la vésicule et facilitent l'éeoulement de la bile. On arrive eneore au même résultat par l'emploi d'un eourant d'induction pendant dix minutes, matin et soir (Siedamgrotzky).

Rancilla, partant de l'idée que l'ictère du ehien est produit quatre fois sur einq par une invagination, préeonise le traitement suivant : 1° faire ingérer au malade trois balles de plomb du ealibre 16 Lefaueheux pour un chien de taille moyenne ; du calibre 12 pour un chien de grande taille, et administrer, après la déglutition de chaque balle, une petite dose d'huile de ricin ; 2° promener ensuite l'animal, ou, s'il est trop faible, le prendre de temps en temps par les pattes de devant et le secouer légèrement ; 3° pendant un jour ou deux donner exclusivement eomme boisson une décoction légère de graine de lin (5 gr. pour un litre d'eau). Ce traitement original donne d'excellents résultats.

Les *antiseptiques intestinaux* sont très bien indiqués : naphtol, salol, benzo-naphtol, naphtaline. diaphtol, à la dose de 2 grammes (Cadéae). Des essais en ee sens méritent d'être tentés. — Enfin la *boldine*, en granules d'un milligramme (einq à quinze par jour), aurait proeuré quelques sueeès (Bissauge), ainsi que les injeetions de piloearpine (Cozette).

Quels que soient les moyens employés, il est indispensable de plaeer les malades dans un endroit bien sec et de les tenir ehaudement.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. III, p. 202. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. II, p. 101. — C. Leblanc

in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1857, t. III, p. 625. — Reynal, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1862, t. VII, p. 199. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, 2e partie, p. 774. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 908. — Trasbot, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1880, t. XI, p. 1. — Mégnin, *le Chien*, 3e édition, Vincennes, 1893, t. II, p. 97. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 248. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 35.

Weber, *Recueil*, 1869, p. 881. — Trasbot, *Arch. d'Alfort*, 1876, p. 441, 487, 526 et 566. — Landrin, *Ann. belges*, 1877, p. 434. — Rancilla, *Recueil*, 1886, p. 412. — Gallier, *Recueil*, 1886, p. 579. — Rivet, *Recueil*, 1886, p. 813. — Bailly, *Recueil*, 1888, p. 429. — Decroix, *Recueil S. C.*, 1894, p. 762. — Bissauge, *Recueil*. 1896, p. 540. — Cozette, *J. de Toulouse*, 1898, p. 186.

§ 5. — ICTÈRE DES NOUVEAU-NÉS

L'ictère des nouveau-nés est une maladie infectieuse enzootique, extrêmement grave, qui frappe les *muletons* et les *poulains* presque immédiatement après la naissance.

La maladie est caractérisée par la destruction rapide des globules rouges du sang, d'où résultent l'*ictère* et l'*hématurie*, c'est-à-dire les deux signes prédominants de l'affection (Cadéac). Beaucoup d'auteurs l'ont décrite sous le nom de *pissement de sang*.

Étiologie. — Les causes sont inconnues.

Les uns incriminent les alliances contre nature qui abrègent la durée de la gestation (Carrère); la maladie est en effet *dix fois* plus fréquente sur les muletons que sur les poulains. Les autres accusent l'hygiène mauvaise des juments mulassières (Bernardin). Pour d'autres encore l'ictère des nouveau-nés constitue une complication de l'inflammation des

veines ombilicales et coïncide avec une altération de la plaie qui résulte de la chute du cordon (Hartmann). Enfin Lafosse et Trasbot invoquent les refroidissements et font de la maladie une *congestion des reins*.

Symptômes. — Le premier symptôme caractéristique est le *pissement de sang*. Le muleton peut être frappé immédiatement après sa naissance, ou bien au bout de quelques heures, et parfois aussi après quatre à cinq jours. Le petit malade reste étendu sur le sol comme une masse inerte, les battements du cœur ont une violence extrême, la respiration s'accélère, la peau se couvre d'une sueur froide, les muqueuses prennent une teinte *jaune paille* et l'urine expulsée est toujours *sanguinolente*. De plus, on constate des *coliques* vives et quelquefois une *diarrhée* jaunâtre qui épuise l'animal.

Le *pronostic* est d'une gravité extrême. — A son maximum d'intensité, *rouge sang*, l'hématurie neuf fois sur dix amène la mort, quand neuf fois sur dix la jaunisse sans elle guérit (*loc. cit.*, Bernardin). — La mort est parfois foudroyante ; d'autres fois elle n'a lieu qu'au bout de deux à trois jours.

Anatomie pathologique. — Tout l'organisme est atteint : cœur, appareil digestif, rate, foie, et les tissus colorés en jaune, mais les seules lésions constantes sont celles de l'*appareil urinaire*. Les reins ont doublé, triplé de volume ; ils sont noirs, ecchymosés, gangrenés. La muqueuse, du bassinet à l'urètre, est teintée en jaune ; la vessie renferme de l'urine plus ou moins rouge.

L'ensemencement de l'urine, du foie et du sang, à l'état frais, donne des cultures de streptocoques

(Cadéac et Bournay). Les inoculations du sang au lapin et au mouton restent néanmoins sans résultat (Bernardin).

Traitement. — Comme *prophylaxie*, il faut surveiller l'hygiène, préserver soigneusement du froid les jeunes muletons et asepsier la plaie ombilicale.

Le traitement spécial, impuissant dans presque tous les cas, consiste à administrer de la *manne* grasse dissoute dans du lait, du sulfate de soude ou un peu d'azotate de potasse ajouté à l'eau de lin. — On conseille aussi le camphre, la caféine et les désinfectants intestinaux : diaphtol, salol, benzonaphtol (Cadéac). Contre la diarrhée on prescrit la teinture d'opium (5 gouttes toutes les heures).

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-68, t. III, 2e partie, p. 1120. — Trasbot, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, t. XIX, Paris, 1891, p. 111. — Leclainche, *Précis de pathologie vétérinaire*, Paris, 1891, p. 413. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 48.

Lévrier, *Recueil*, 1850, p. 972. — Bernardin, *Mém. de la Société centrale*, 1866, t. VI, 1re série, p. 460. — Peuch, *J. de Lyon*, 1867, p. 589. — Lhomme, *J. de Toulouse*, 1867, p. 220. — Ortolani, *J. de Toulouse*, 1878, p. 125. — Hartmann, *J. de Toulouse*, 1881, p. 133.

§ 6. — CONGESTION DU FOIE

Pathogénie. — Étiologie. — La congestion du foie est physiologique : l'afflux sanguin dilate cet organe d'un tiers environ. Mais la congestion devient *pathologique* dès que l'augmentation du foie persiste ou dépasse ce volume.

La glande hépatique est plus qu'aucun autre organe exposée aux hyperémies. D'une part, l'absorption veineuse, si prodigieusement active dans

l'intestin au moment de la digestion, la lenteur du cours du sang dans l'intérieur du foie (5 millimètres par seconde) et les rapports incessants de cet organe avec les *toxines* puisées dans l'intestin par les radicules portes, le prédisposent tout particulièrement aux *congestions actives* ou par *fluxion*. — D'autre part, son double système de capillaires converge dans des veines dépourvues de valvules, c'est-à-dire dans lesquelles le reflux se fait facilement, de sorte que le foie reçoit le contre-coup immédiat de toute gêne de la circulation cardio-pulmonaire. Le foie se trouve donc aussi, d'une manière constante, exposé aux *congestions passives* ou par *stase*.

La congestion du foie, qu'on observe surtout chez le *cheval* et chez le *chien*, a des causes très nombreuses.

L'hyperémie active est parfois la conséquence d'*efforts musculaires* violents et un peu prolongés à la suite d'un repas copieux. Elle peut aussi résulter de *traumatismes*, notamment de chutes sur le côté droit, ainsi que j'ai eu l'occasion d'en observer plusieurs exemples. Enfin elle est très fréquente dans les *climats chauds*, où elle paraît produite par une infection miasmatique.

La congestion passive résulte constamment d'un excès de pression dans les vaisseaux efférents (veines sus-hépatiques et veine cave). Cette stase veineuse est due à des causes multiples : *maladies du cœur* (insuffisance des valvules tricuspides et surtout des valvules mitrales); *maladies pulmonaires*, aiguës ou chroniques qui compromettent un grand nombre de capillaires (pneumonie, emphysème, pleurésie, etc). Dans toutes ces circonstances, le foie, qu'on

regarde à juste titre comme un diverticule de l'oreillette droite, se remplit de sang et tend à suppléer l'insuffisance de la circulation de retour (Cadéac). Cette stase sanguine provoque, à la longue, les modifications anatomiques qu'on désigne, par abréviation, sous le nom de *foie cardiaque.*

Symptômes. — Les symptômes de la congestion active sont très vagues, aussi la maladie n'est-elle reconnue que dans la minorité des cas ; presque toujours on la confond avec l'*entérite.* — La *fluxion* se traduit par des douleurs abdominales sourdes ; il existe parfois un peu d'ictère (polycholie) ; le foie se montre douloureux à la pression, tout à fait en arrière des fausses côtes droites qu'il déborde, et la percussion dénonce une *augmentation de sa surface de matité* (Weber).

La *stase* s'accuse par les mêmes signes diagnostiques, auxquels s'ajoutent fréquemment ceux de l'*ascite.* A l'auscultation du cœur, on peut constater une lésion mitrale, ou bien, à l'examen des poumons, les symptômes d'une affection pulmonaire. — Les *urines* sont peu abondantes et d'une couleur foncée (pigments biliaires). Leur analyse fournit des renseignements précieux sur l'état de la circulation hépatique : réactions de l'ictère biliphéique ou, beaucoup plus souvent, de l'ictère hémaphéique.

Les *symptômes secondaires* des hyperémies du foie sont peu importants : tristesse, inappétence, démarche incertaine, paupières demi-closes, tête tombante, voussures des reins, œdème des membres, etc.

La *marche* de la congestion hépatique est, on le

comprend, extrêmement variable. — Le *pronostic*, toujours assez grave, doit être basé sur la notion étiologique. Ce qui l'assombrit encore c'est que les hyperémies hépatiques finissent fréquemment par se compliquer de déchirure du foie avec hémorragie rapidement mortelle.

Anatomie pathologique. — Dans la congestion active, le foie est lourd, hypertrophié et fortement coloré; sa substance est un peu friable. Les coupes sont parsemées d'ecchymoses, de foyers hémorragiques, surtout au voisinage de la capsule et dans le lobe moyen. Au microscope, les cellules hépatiques « sont gonflées et chargées de granulations pigmentaires » (Cadéac).

Dans la congestion passive, le *foie cardiaque* se présente sous des aspects divers, suivant la période à laquelle on l'examine. A une première période, il est augmenté de volume, ainsi que de consistance ; sa coloration est violacée et le sang s'écoule en nappe sur les surfaces de section. Les coupes offrent un aspect marbré ou granité, avec une coloration rouge intense à la partie centrale des lobules et une teinte grisâtre ou jaunâtre à la périphérie. Cet aspect granité, qui a reçu les noms assez impropres de *foie cardiaque* ou de foie muscade, est dû à la dilatation congestive des veines sus-hépatiques et à l'anémie relative des ramuscules comprimés des espaces portes.

A une période plus avancée la congestion passive se complique de *sclérose* ; le foie est plus ferme; il est envahi par des végétations de tissu conjonctif qui, très abondantes sous la capsule, se poursuivent jusque dans les lobules, sous forme de travées. Au

microscope, on constate que beaucoup de cellules hépatiques sont dépourvues de protoplasma et qu'elles n'ont plus de noyau (Cadéac).

Traitement. — C'est sur la notion étiologique avant tout que doit être basé le traitement.

Dans l'*hyperémie active*, si le cheval est vigoureux, la première indication est de saigner (5-8 litres), afin de prévenir les hémorragies interstitielles (Trasbot). On provoque ensuite une dérivation énergique par des applications révulsives sur l'hypocondre droit (farine de moutarde, onguent vésicatoire, etc.). La diète rigoureuse, les purgatifs salins et la mise en liberté du malade bien couvert, dans un boxe, sont les moyens complémentaires à employer.

Le traitement des *congestions passives* varie également suivant la cause qui leur a donné naissance. L'indication dominante consiste à abaisser la pression sanguine dans les veines sus-hépatiques : la saignée, les boissons diurétiques et les purgatifs salins sont les moyens généraux d'y parvenir. Les douches froides sur la région du foie se montrent aussi très utiles. Contre les lésions du cœur, on pourra administrer la *digitale* et avoir recours à la *paracentèse* en cas d'ascite abondante.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 479. — Reynal, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1862, t. VII, p. 163. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 385. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. I, p. 345. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 252. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 70.

Patté et C. Leblanc, *Recueil S. C.*, 1855, p. 848. — C. Leblanc *Recueil*, 1859, p. 733. — C. Leblanc, *Recueil*, 1860, p. 101. — Guzzoni, *J. de Toulouse*, 1879. p. 80. — Adams, *Recueil*, 1888,

p. 685. — Brun, *Presse vétérinaire*, Société Pratique, 1888, p. 216. — Barrier, *Recueil*, 1892, p. 525. — Trasbot, *Recueil S. C.*, 1893, p. 49.

§ 7. — APOPLEXIE HÉPATIQUE — RUPTURE DU FOIE

L'apoplexie du foie est caractérisée par une hémorragie hépatique plus ou moins considérable. Cette hémorragie amène d'abord la destruction du parenchyme, puis soulève ou même rupture la capsule de Glisson; alors le sang s'épanche dans le péritoine.

Cet accident n'est fréquent que chez le *cheval*. — C. Leblanc a le mérite d'en avoir relaté le premier de nombreux exemples. — Chez les *espèces aviaires*, l'hémorragie hépatique est presque toujours sous la dépendance de la tuberculose (Cadiot).

La déchirure siège généralement sur le lobe *droit* ou le lobe *moyen* du foie, tandis que le lobe gauche reste indemne. Cette particularité tient à ce que l'artère hépatique, venant du tronc cœliaque, se jette directement dans le lobe droit « qui supporte ainsi, le premier, tout le choc de la tension artérielle et de l'impulsion cardiaque » (Cadéac).

Étiologie. — Les *traumatismes* portant sur la région du foie (coups de pied, coups de brancard, chutes sur le côté droit, etc., sont des causes de déchirure du parenchyme hépatique. — Les *efforts violents* et un peu prolongés, surtout après un repas copieux, en sont la cause occasionnelle ordinaire (Trasbot). Toutefois, dans la majorité des cas, ces dernières influences n'aboutissent à la rupture que quand le tissu du foie y est déjà prédisposé par des altérations dégénératives qui diminuent sa ténacité

normale. Parmi ces altérations il faut placer en première ligne la *dégénérescence amyloïde*, de beaucoup la plus fréquente.

Les congestions actives ou passives, la dégénérescence graisseuse, les corps étrangers (balles de graminées, fétus de paille), la présence de tumeurs, d'abcès, sont aussi des causes qui agissent dans le même sens. Enfin les lésions morveuses et tuberculeuses du foie, les angiomes (Trasbot), l'embolie de l'artère hépatique (Wright) ou l'obstruction des veines hépatiques prédisposent également le foie aux ruptures.

Anatomie pathologique. — La capsule d'enveloppe est tantôt intacte, tantôt déchirée.

Dans le premier cas, l'hémorragie reste hépatique ; le volume du foie est alors considérablement augmenté et l'on a vu l'organe peser 33 kilogrammes (Trasbot). Son parenchyme est friable, ramolli, réduit en bouillie ou transformé en une sorte de magma rouge noirâtre. Sous la capsule de Glisson on aperçoit un ou plusieurs foyers hémorragiques de grosseur variable, noisette, œuf ou même tête d'enfant, qui font saillie à la surface de la glande, et ces foyers renferment parfois plusieurs litres de sang liquide ou coagulé.

Dans le cas, beaucoup plus fréquent, de rupture de la capsule et d'hémorragie abdominale, la déchirure siège presque toujours sur la face convexe et près du bord inférieur du foie. On peut aussi observer des déchirures multiples fermées par des caillots. La cavité abdominale renferme une quantité considérable de sang généralement coagulé. L'examen microscopique du tissu du foie décèle

les altérations dégénératives indiquées à l'étiologie.

Symptômes. — Le début est brusque et sans prodrômes : en quelques instants la station debout devient incertaine, la marche titubante et des coliques sourdes apparaissent. Le cheval gratte le sol avec persistance, regarde de temps à autre son flanc droit et des sueurs partielles mouillent la base des oreilles ou le tronc. — Bien rarement le malade se couche, le décubitus latéral s'opère toujours alors sur le côté gauche (Delafond) et l'animal pousse une faible plainte, soit en se couchant, soit en se relevant. — Fréquemment le cheval reste debout, immobile, somnolent, les quatre membres rapprochés, le dos un peu voussé, la tête tombante (Trasbot) et agitée de mouvements brusques et irréguliers. — Le pouls est plein, vite ; l'artère tendue ; la conjonctive rouge ou un peu ictérique ; la respiration accélérée. — L'hypocondre droit est plus soulevé que le gauche ; la pression y provoque une *vive douleur* et la percussion décèle un son mat, sur une plus grande étendue qu'à l'état normal.

Puis bientôt apparaissent les signes d'une *hémorragie interne* : pâleur extrême des muqueuses, surtout des lèvres ; pouls filiforme ou inexplorable, sueurs froides, membres glacés. Enfin il survient des bâillements, de l'amaurose, des tremblements convulsifs des muscles de la cuisse ou de l'encolure (Trasbot) ; le cheval tombe et meurt sans agonie.

Quand le sang ne s'épanche pas dans l'abdomen, qu'il forme entre le parenchyme du foie et la capsule de Glisson un caillot d'une épaisseur parfois considérable, le malade vit ainsi plusieurs jours,

sans que la rupture soit complète. L'appétit est nul et lorsque par hasard le malade absorbe des aliments, il en éprouve de suite des coliques, de la tristesse et de l'anxiété (Weber).

Terminaisons. — Diagnostic. — Pronostic. — La *mort* est la terminaison habituelle. La *marche* est foudroyante : l'apoplexie tue le cheval en deux à trois heures ; parfois même l'animal tombe mort sous ses harnais d'attelage, ou bien on le trouve déjà froid à l'écurie, sa litière intacte. — Dans quelques cas cependant, l'hémorragie se produit plus lentement, elle est interstitielle et la mort n'a lieu que du second au quatrième jour. — Il peut aussi arriver que l'hémorragie s'arrête par la coagulation du sang extravasé et que la guérison s'effectue ; mais alors au bout d'un temps variable, sous la moindre influence, survient une nouvelle hémorragie qui enlève brusquement l'animal.

Le *diagnostic* est assez rarement porté pendant la vie, et le *pronostic* reste toujours grave, quelle que soit la forme observée.

Traitement. — Il est presque toujours inefficace. La saignée abondante (6-10 litres) n'est indiquée qu'au début, alors que l'hémorragie est encore peu intense. On ordonne ensuite l'immobilité absolue, des compresses d'eau froide sur l'hypocondre droit, et l'administration interne des hémostatiques : tanin (15 gr.), ergot de seigle (30 gr.) ou perchlorure de fer (15 gr.). On peut aussi tenter les injections sous-cutanées d'*ergotine* (10 gr.), médicament qui donne de la tonicité aux vaisseaux et les empêche de se rompre, en même temps qu'il facilite la coagulation du sang (Guzzoni).

Bibliographie. — Voir Bibliographie de l'article précédent. En outre :

Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 346. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 93. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 84. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 254. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 76.

Mistre, *Ann. belges*, 1856, p. 73. — Husson, *Ann. belges*, 1858, p. 5. — Clayton, *Recueil*, 1869, p. 462. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1875, p. 803 et 811. — Trasbot, *Recueil S. C.*, 1876, p. 758. — Mégnin, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 273. — Mathis, *J. de Lyon*, 1884, p. 570. — H. Benjamin, *Recueil S. C.*, 1886, p. 696. — Lorge, *A. belges*, 1888, p. 121. — Aubbe, *Ann. belges*, 1892, p. 97.

§ 8. — HÉPATITES AIGUËS

1° Hépatite parenchymateuse. — On désigne sous le nom d'hépatite parenchymateuse l'inflammation des cellules hépatiques, caractérisée par la destruction rapide de leur protoplasma et la perte de leurs fonctions.

Ce processus inflammatoire, de nature infectieuse, est encore désigné sous le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie* et s'accompagne toujours de *néphrite* parenchymateuse.

L'hépatite parenchymateuse est *primitive* ou *secondaire*. — La forme *primitive*, très rare, s'observe presque exclusivement dans les pays chauds et semble une conséquence des infections paludéennes. — La forme *secondaire*, beaucoup plus fréquente, se développe pendant le cours de certaines maladies (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.).

Tantôt le foie est atrophié, friable, presque exsangue et de couleur *jaune d'ocre* ; tantôt il est énorme, mou, réduit en bouillie *lie de vin*, exhalant une odeur

infecte. La capsule de Glisson épaissie ressemble à une feuille de parchemin (Beauvais).

Les *symptômes* sont très vagues : frissons et tremblements, démarche chancelante, urine rouge brunâtre, très peu abondante ; coliques plus ou moins intenses surtout au moment de la défécation (Leisering) ; constipation suivie de diarrhée ; yeux larmoyants ; *ictère* peu accusé qui apparaît tardivement ; *altération du sang* dénoncée par des épistaxis, des œdèmes ou de l'anasarque ; souvent enfin des troubles nerveux, somnolence, coma, vertige.

La *guérison* est rare ; habituellement l'animal est foudroyé ou meurt en six à huit jours. L'émission d'une abondante quantité d'urine est un signe pronostique excellent.

Les *antiseptiques intestinaux* : benzo-naphtol, naphtaline, crésyl, café phéniqué (8 gr. par litre) et les *diurétiques* sont les médicaments à utiliser. — L'application de sinapismes sur la région du foie paraît bien indiquée.

2° Hépatite purulente. — Abcès du foie. — L'hépatite franchement aiguë, celle qui se termine souvent par la suppuration, n'est fréquente que dans les pays chauds.

a. *Abcès biliaires.* — L'inflammation des canaux biliaires (angiocholite) produit des *abcès biliaires* ayant les dimensions d'un pois ou d'une noisette qui se développent dans l'intérieur des canaux. Dans certains cas, les parois des conduits se détruisent et des abcès se forment dans le foie lui-même. Dans ces deux circonstances les microbes ont pour point de départ le tube intestinal.

b. *Abcès métastatiques.* — Ces abcès sont généra-

lement isolés et du volume d'une tête d'épingle. Les microbes pyogènes qui les produisent sont charriés avec le sang et transportés au foie par l'artère hépatique. Ils s'arrêtent dans les capillaires radiés des lobules hépatiques, où la circulation est ralentie, provoquent la formation d'un caillot et la suppuration.

La multiplicité, dans certains points, des embolies microbiennes peut faire acquérir aux abcès, par confluence, le volume d'un petit œuf (Barret). Les abcès métastatiques se développent surtout pendant l'évolution de l'infection purulente, des pneumonies suppurées, etc.

c. *Grands abcès.* — Ils sont presque toujours sous la dépendance de la *gourme.* On trouve alors la surface du foie parsemée de tumeurs hémisphériques, du volume du poing ou davantage, remplies de pus crémeux. Ces abcès sont entourés d'une zone de tissu hépatique densifié, de coloration foncée. Le foie se soude aux organes voisins : diaphragme, estomac, abdomen. Les microbes ont été également, dans ce cas, transportés à la glande par l'artère hépatique.

Les symptômes, semblables à ceux de l'hépatite parenchymateuse, n'ont rien de caractéristique. La *mort* a lieu soit par étisie, soit par rupture du foie et hémorragie abdominale, ou bien par péritonite suraiguë.

Enfin dans d'autres cas, surtout chez les *bovidés* et le *chien*, les abcès sont produits par des parasites (échinocoques, douves), ou par des corps étrangers émigrés du rumen ou du réseau (aiguilles, pointes de menuisier, etc.).

3° Hépatite nodulaire. — Cadéac dit que cette

affection est caractérisée anatomiquement par la production dans le foie du *bœuf* de nodules durs, secs, légèrement proéminents, jaunâtres, constitués par du tissu hépatique nécrosé (*loc. cit.*). Elle est d'origine microbienne et serait fréquente chez les vaches après le vélage.

4° Périhépatites. — Dans les périhépatites *sèches*, il y a épaississement de la capsule de Glisson, qui, dans certains points de la surface du foie, forme des taches blanchâtres, étoilées ou irrégulières. — Dans les périhépatites *exsudatives*, il s'agit en réalité de péritonites aiguës localisées. On trouve alors des fausses membranes jaunâtres qui rattachent le foie aux organes voisins.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. III, p. 45. — Lafore, *Maladies des ruminants*, Paris, 1843, p. 503. — Reynal, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1862, t. VII, p. 175. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*. Toulouse, 1858-68, t. III, p. 390. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 349. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1884, t. I, p. 915. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 85. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 256. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 83.

Baratte, *Recueil*, 1840, p. 725. — Eletti, *Ann. belges*, 1857, p. 359. — Zundel, *Recueil*, 1859, p. 58. — Bauwerker, *J. de Lyon*, 1865, p. 539. — Saint-Cyr, *J. de Lyon*, 1869, p. 303. — Poret, *Recueil*, 1877, p. 897. — Callot, *Recueil*, 1880, p. 336. — Richard, *Recueil S. C.*, 1887, p. 486. — Dupuis, *Recueil*, 1888, p. 535. — Barbe, *Recueil S. C.*, 1891, p. 641. — Perrin et Pesas, *J. de Toulouse*, 1891, p. 393. — Albrecht, *J. de Lyon*, 1893, p. 105. — Beauvais, *J. de Toulouse*, 1894, p. 497. — Barrier, *Recueil*, 1897, p. 648.

§ 9. — HÉPATITES CHRONIQUES INTERSTITIELLES, CIRRHOSES. — MALADIE DE SCHWEINSBERG

On désigne sous le nom d'*hépatites chroniques*

ou *cirrhoses*, l'inflammation lente du stroma conjonctif qui s'étend de la capsule de Glisson jusque dans l'intérieur des lobules hépatiques.

Ce processus inflammatoire a pour conséquence la prolifération du tissu conjonctif, d'où résultent d'abord la compression et ensuite l'atrophie des cellules hépatiques.

Les cirrhoses ont été constatées chez tous nos animaux domestiques, mais elles sont surtout fréquentes chez le *cheval* et le *chien*. — On distingue les variétés suivantes :

1° La *cirrhose atrophique* (Laënnec), d'origine veineuse, qui débute par une phlébite des petits vaisseaux portes interlobulaires. L'agent irritant, amené par les vaisseaux, détermine l'épaississement de leurs parois et la prolifération du tissu conjonctif circonvoisin, d'où la compression et l'atrophie consécutives des cellules hépatiques. — Le foie est atrophié, ferme, il crie sous le scalpel; sa coloration, brune au début, devient jaune vers la fin du processus ; sa coupe est marbrée et les lobules hépatiques séparés les uns des autres par des travées de tissu conjonctif hyperplasié; enfin chez le *chien*, la surface du foie est granuleuse, hérissée de petites masses dures, mamelonnées (*foie clouté*).

2° La *cirrhose hypertrophique* (Hanot), d'origine biliaire, dans laquelle le processus scléreux débute par une angiocholite des petits conduits excréteurs de la bile. Le foie est considérablement augmenté de volume, un grand nombre de cellules hépatiques sont hypertrophiées, souvent aussi la rate est énorme.

3° Les *cirrhoses mixtes* (Dieulafoy), qui servent de

transition aux deux variétés précédentes. Dans ces cirrhoses, le processus scléreux est à la fois d'origine veineuse et d'origine biliaire.

Étiologie. — Les causes des cirrhoses sont inconnues. Suivant leur point de vue, les auteurs incriminent les toxines des fourrages, un microbe spécifique non découvert ou l'hérédité. L'hypothèse d'une infection est très admissible, bien que non encore démontrée.

Ainsi le fait que la cirrhose hépatique sévit, à l'état d'enzootie locale persistante, sur les chevaux, dans le Schweinsberg (Hesse), de même que dans les vallées marécageuses d'Ohm, de Glon et de Zutam en Bavière, autorise à regarder cette cirrhose comme de nature infectieuse. Dans ces pays, on lui donne le nom de *maladie de Schweinsberg*.

Symptômes. — Les symptômes de la maladie de Schweinsberg sont peu caractéristiques. Les chevaux sont tristes, abattus, *bâillent* fréquemment, l'appétit est irrégulier, il y a des alternatives de constipation et de diarrhée ; parfois on constate de *légères coliques* ; d'autres fois un peu d'*ictère*, de l'*essoufflement* au moindre exercice ou bien de l'*ascite*, de l'*œdème* des membres et enfin des signes d'immobilité ou de vertige.

La *marche* de la maladie est généralement lente. Si, dans quelques cas exceptionnels, la mort se produit en deux ou trois jours, ordinairement elle n'a lieu qu'après plusieurs mois ou même après une année. Elle survient alors brusquement, au cours de coliques, par rupture de l'estomac ou du foie (Friedberger).

A l'*autopsie*, on trouve une hyperplasie inflamma-

toire du tissu conjonctif et interlobulaire du foie, une dilatation gastrique considérable et les lésions de la gastro-entérite chronique.

Tous les *traitements* dirigés contre la maladie de Schweinsberg sont restés inefficaces.

Bibliographie. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 258. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 107.

BOUISSY, *Recueil*, 1828, p. 373. — HIRST, *A. belges*, 1862, p. 669. — ZUNDEL, *Recueil S. C.*, 1865, p. 588. — NOCARD, *Recueil*, 1877, p. 1212. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1879, p. 635. — BARRIER, *Recueil S. C.*, 1884, p. 395. — MOUQUET, *Recueil*, 1894, p. 230. — BERTON, *Recueil S. C.*, 1894, p. 353. — BLANC, *J. de Lyon*, 1895, p. 276. — MOROT, *Recueil*, 1895, p. 644. — FRÖHNER, *A. belges*, 1895, p. 215.

§ 10. — DÉGÉNÉRESCENCE DU FOIE

1° DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — A l'état *physiologique*, surtout après les repas, le foie contient une notable quantité de graisse. Celle-ci infiltre momentanément la cellule hépatique et refoule son protoplasma, mais la cellule ne perd ni ses fonctions ni son autonomie; en un mot, il y a seulement surcharge graisseuse (Dieulafoy). — Dans les cas *pathologiques*, la graisse se forme aux dépens du protoplasma de la cellule, c'est alors qu'il y a *dégénérescence graisseuse*. Ajoutons que ces deux états, la surcharge et la dégénérescence, sont souvent réunis.

La *stéatose* pathologique est fréquemment produite par les intoxications (phosphore, arsenic, antimoine, colchique d'automne, lupin, etc.). Elle est aussi provoquée par les agents des maladies infectieuses ou par leurs toxines (affections typhoïdes,

endocardites, gourme, maladie du jeune âge, septicémie, etc.). Enfin il y a des cas ou la stéatose n'est que l'aboutissant d'un processus hépatique antérieur : cirrhoses, ictère catarrhal, etc.

A l'autopsie, le foie est hypertrophié et peut peser jusqu'à 14 kilog. (Neyraud). Il a une coloration feuille morte ; son tissu est mou, il surnage dans l'eau, et, à la coupe, laisse scintiller des gouttelettes graisseuses qui enduisent le scalpel. — L'examen histologique montre que la cellule hépatique de polyédrique est devenue sphéroïdale, le noyau est refoulé à la périphérie et le protoplasma a plus ou moins disparu.

La dégénérescence graisseuse n'est jamais reconnue qu'après la mort.

2° Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde s'observe souvent en même temps que la dégénérescence graisseuse. Cette dénomination d'*amyloïde* est mauvaise. Elle a été créée par Virchow, à cause des réactions que la teinture d'iode produit sur le parenchyme hépatique ainsi dégénéré ; mais la substance qui infiltre les cellules est de nature albuminoïde et non de nature amyloïde.

Les *causes* qui amènent la dégénérescence graisseuse sont aussi celles de la dégénérescence amyloïde. Il faut signaler de plus, comme ayant une action toute spéciale sur le développement de la dégénérescence amyloïde, les *maladies chroniques avec épanchement* (pleurésie, péritonite et péricardite) : 50 p. 100 des cas constatés, chez le *cheval*, étaient sous leur dépendance (Rabe). On l'a vue aussi coïncider avec la pneumonie chronique, la leucocythémie et la tuberculose à évolution lente.

Le *foie amyloïde* est volumineux, quelquefois énorme (16 kilogrammes, Cadéac). Chez le *cheval*, à l'encontre de ce qui existe chez l'homme, sa consistance est molle, pâteuse et le parenchyme très friable. La capsule de Glisson est parfois recouverte d'exsudats membraneux. Il est facile de déceler l'infiltration amyloïde au moyen de la teinture d'iode : la partie de la surface de section touchée prend une teinte rouge acajou, qui vire au bleu et au violet. — L'examen histologique a démontré que le processus débute toujours par les vaisseaux artériels capillaires et que les cellules hépatiques ne sont envahies qu'en second lieu; elles ne contiennent plus alors ni protoplasma ni noyau.

Les *symptômes* sont très obscurs. Il existe de l'hypertrophie du foie, souvent de l'albuminurie à cause de la coexistence fréquente de la dégénérescence amyloïde du *rein*, de plus les signes d'une cachexie générale. La *marche* de la maladie est très lente, elle peut durer plusieurs années et la rupture du foie avec hémorragie interne en est la terminaison habituelle.

Pas de *traitement*, car la maladie n'est reconnaissable qu'à l'autopsie.

3° Pigmentation des cellules hépatiques. — Cette pigmentation tient habituellement à la généralisation de la *mélanose*. Les granulations du pigment envahissent le protoplasma des cellules hépatiques et refoulent le noyau à la périphérie. On a constaté l'infiltration mélanique des cellules du foie chez le *cheval*, le *mouton* et le *veau*.

Quant à la pigmentation du foie des moutons russes, étudiée par Siedamgrotzky et Barrier, elle

colore en noir bleuâtre ou brunâtre le parenchyme, aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur. La coloration est parfois si intense que l'eau qui sert à laver les vases devient noire comme de l'encre. La cause de cette pigmentation est inconnue.

Bibliographie. — 1. **Dégénérescence graisseuse.** — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 348. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 126.

Gowing, *A. belges*, 1870, p. 505. — Lucet, *Recueil*, 1890, p. 550. — Mac Feydeax, *Recueil*, 1892, p. 464. — Neyraud, *J. de Lyon*, 1892, p. 393 et 463. — L. Blanc, *J. de Lyon*, 1895, p. 583.

2. **Dégénérescence amyloïde.** — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 348. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 90. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 260. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 131.

Piana, *J. de Toulouse*, 1879, p. 565. — Bourgoin, *J. de Lyon*, 1882, p. 343. — H. Benjamin, *Recueil*, 1886, p. 696. — Lorge, *A. belges*, 1888, p. 121. — Trasbot, *Recueil*, 1893, p. 49.

3. **Pigmentation des cellules hépatiques.** — Wehenkel, *A. belges*, 1876, p. 42. — Barrier, *Recueil S. C.*, 1877, p. 501. — Larcher, *Recueil S. C.*, 1877, p. 679 et 864. — Railliet, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 578. — Degive, *A. belges*, 1885, p. 362

§ 11. — LITHIASE BILIAIRE

Les *calculs biliaires* sont dus, très probablement, à la pénétration de microbes dans la vésicule biliaire ou dans les canaux hépatiques. Le processus infectieux détermine une inflammation catarrhale des conduits et provoque la précipitation de certains éléments de la bile (sels calcaires, bilirubine, cholestérine, etc.).

La lithiase biliaire est beaucoup plus fréquente chez les animaux pourvus d'une *vésicule biliaire* (bœuf, chien, porc, mouton), que chez le cheval. Elle

s'observe surtout sur les *bœufs* condamnés à la stabulation permanente.

Structure des calculs biliaires. — Les *cholélithes* peuvent se former partout où la bile séjourne : dans les canaux biliaires intra-hépatiques, dans le canal cystique ou le cholédoque, mais la *vésicule* est le siège habituel de leur formation.

On trouve dans la vésicule des concrétions biliaires de toutes les dimensions, depuis le *sable* et la gravelle jusqu'aux calculs gros comme le poing. — Leur *poids*, chez le bœuf, peut s'élever jusqu'à 250 grammes et, chez le cheval, jusqu'à 350 gr. (Bourgoin). Les gros sont solitaires et ne présentent pas de facettes; les moyens sont multiples, taillés à facettes et semblables aux dés à jouer (Jobelot); enfin, les petits, de la grosseur d'une tête d'épingle, sont en nombre indéfini. Rigot et Birnbaum ont trouvé dans les canaux hépatiques (*cheval*), l'un cent, l'autre quatre cents calculs de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois. — Leur *surface* est tantôt lisse, tantôt irrégulière (calculs muriformes). Leur *consistance* est souvent très faible, il est facile de les écraser entre les doigts. — Leur *densité* varie de 1,04 à 1,23. Ils diminuent parfois de la moitié de leur poids par la dessiccation et surnagent dans l'eau, quand ils sont ainsi desséchés. — Leur *coloration* est vert foncé, brune, noirâtre, orangée ou blanche pour les calculs de cholestérine.

Les substances qui dominent dans la composition des cholélithes sont la cholestérine, les matières colorantes de la bile et les sels calcaires. — Dans toute l'épaisseur des calculs, existe une sorte de trame organique albuminoïde qui indique la participation

de la muqueuse à leur formation; l'éther ou le chloroforme met ce squelette de concrétion en évidence.

La présence des calculs coïncide parfois, tantôt avec la *cirrhose* du foie, tantôt avec la *dégénérescence amyloïde*, ou bien avec les deux à la fois.

Symptômes. — La lithiase biliaire coexiste habituellement avec un état de santé parfaite et les calculs sont alors des trouvailles d'autopsie. Cette absence de troubles tient à ce que les canaux se dilatent au niveau des calculs et que le cours de la bile n'est pas entravé. Au contraire, aussitôt que les concrétions mettent un obstacle suffisant au cours de la bile, les symptômes apparaissent; mais ils sont très peu significatifs, de sorte que le diagnostic reste presque toujours impossible sur l'animal vivant.

On constate des *coliques* sourdes qui apparaissent brusquement et persistent pendant plusieurs jours. Elles s'accompagnent d'*ictère* et de constipation suivie d'un peu de diarrhée. — Les urines sont abondantes et de couleur rouge foncé. Dans l'intervalle des crises, on observe des troubles fréquents de la digestion.

Le *traitement*, si la lithiase était soupçonnée, devrait consister en bicarbonate de soude, eau de Vichy, purgatifs salins. Il faudrait aussi soumettre les malades à un régime approprié (vert, carottes, barbotages, etc.).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris 1838, t. I, p. 271. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 152. — Verheyen, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. II, p. 690. — Lafosse, *Traité de pathologie*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 398. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II,

p. 354. — Zundel, Édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 235. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 91. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 262. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 147.

Lassaigne, *Recueil*, 1826, p. 114. — Riss, *Recueil*, 1827, p. 641 — Charlot, *Recueil*, 1832, p. 433. — Rigot, *Recueil*, 1834, p. 473. — Augenheister, *A. belges*, 1860, p. 554. — Secman, *J. de Toulouse*, 1867, p. 323. — Bourgoin, *J. de Lyon*, 1882, p. 343. — Chassaing, *Recueil S. C.*, 1885, p. 304. — Lucet, *Recueil*, 1892, p. 84. — Fröhner, *A. belges*, 1895, p. 110. — Barrier, *Recueil*, 1896, p. 698.

§ 12. — TUMEURS

Les tumeurs du foie sont primitives ou secondaires. Les tumeurs *primitives* sont fort rares, mais les tumeurs *secondaires* sont assez fréquentes.

On observe ces tumeurs chez le *cheval*, le *bœuf* et surtout chez le *chien*. Les vaisseaux portes jouent un rôle considérable dans le transport à distance et dans la dissémination des néoplasies hépatiques.

Carcinomes et épithéliomes. — Ces tumeurs ont été trouvées en France, sur le *cheval*, par H. Benjamin, Chauvrat et Wiart. Elles sont généralement secondaires et procèdent de l'intestin, du péritoine et de la rate. L'infection du foie a lieu par les vaisseaux portes. Le foie est énorme (21 kilogrammes), dur, compact; il est parsemé de nombreuses tumeurs, du volume d'une noix à une pomme, de forme sphéroïdale, sans ramollissement ni abcès.

Chez le *bœuf*, ces tumeurs sont situées à l'intérieur de la vésicule, mais très rares.

Chez le *chien*, les carcinomes et les épithéliomes sont très fréquents.

Sarcomes. — Les *sarcomes* appartiennent beau-

coup plus souvent au type encéphaloïde qu'au type squirreux et procèdent de tumeurs analogues de la rate et du péritoine. — Le foie est énorme ; on l'a vu peser jusqu'à 44 kilogrammes. Le nombre des tumeurs peut être considérable. Langwitz en a compté 283. — Leur incision laisse écouler une substance semi-fluide, encéphaloïde, de couleur lie de vin et d'odeur fade.

Cadéac a observé deux cas de sarcomes chez le *bœuf*.

Mélanomes. — Le foie est, après la rate, l'organe le plus souvent affecté de sarcome mélanique. La surface du foie est irrégulière, mamelonnée ou criblée de nodosités, selon le nombre et le volume des tumeurs mélaniques. H. Bouley en a rencontré une du poids de 22 kilogrammes. — Ces tumeurs présentent toujours une forme globuleuse ; elles sont fermes, élastiques, résistantes, de couleur foncée. A la coupe, il s'en échappe un sang noirâtre ; mais il n'existe aucun foyer de ramollissement ni de suppuration.

Angiomes. — Il n'existe, chez le *cheval*, qu'une seule observation d'*angiome*, recueillie par Trasbot. Ces néoplasies seraient, par contre, assez fréquentes chez les vieux *bœufs* (Kitt.) « La section de ces tumeurs révèle leur nature caverneuse ; on y distingue des lacunes ou des vacuoles remplies de sang coagulé, des thrombus sous forme de grains rouge brunâtre, quelquefois calcifiés et limités par des travées conjonctives plus ou moins épaisses. » (*loc. cit.*, Cadéac.)

Kystes congénitaux. — Les *kystes séreux* du foie sont peu fréquents et n'ont été observés que chez le

veau. Leur origine est congénitale, mais on n'est pas fixé sur leur étiologie. Ces kystes ne sont reconnus qu'à l'autopsie.

Symptômes. — Les symptômes que produisent les tumeurs du foie sont assez vagues. On observe fréquemment un *amaigrissement progressif* avec émaciation musculaire. Sur les crotaphites et les massèters, le fait est si accusé qu'il donne au malade une physionomie tout à fait spéciale, qu'on peut qualifier de *facies cancéreux* (Trasbot). Parfois, il survient des *œdèmes cachectiques* au ventre ou près du fourreau (H. Benjamin), des *pétéchies* sur les conjonctives ou bien de l'*ictère*, en cas d'obstacle au cours de la bile, ou de l'*ascite*, quand il y a compression des vaisseaux portes.

Souvent, on remarque des *coliques sourdes*, accompagnées de diarrhée et d'un peu de météorisme. Röll a noté des coliques intenses et une péritonite très étendue.

La *percussion* de l'hypocondre droit fait constater l'hypertrophie du foie. La *palpation* permet de percevoir le bord du foie qui dépasse les fausses côtes et révèle la sensibilité anormale de l'organe. — Lorsque la tumeur est volumineuse, il suffit parfois de faire marcher le cheval sur un plan fortement incliné pour remarquer qu'il peut à peine descendre la pente, tandis qu'il remonte librement.

Chez les *petits animaux* (chien, chat), on peut reconnaître facilement la présence des tumeurs hépatiques par la palpation qui permet de constater, dans la région du foie, une surface irrégulière, bosselée et douloureuse. — Lorsque des tumeurs *externes*, surtout fréquentes à la région mammaire, coexistent

avec les signes précédents, le diagnostic devient absolument certain.

Le *traitement* est inefficace.

Bibliographie. — Lafosse, *Traité de pathologie*. Toulouse, 1858-1868, t. III, p. 435. — Röll, *Manuel de pathologie*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 348. — Zundel, édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 919. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 91. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. II, p. 262. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 158.

H. Bouley, *Recueil*, 1844, p. 5. — Nocard, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 451. — Wiart, *Recueil*, 1878, p, 247. — Trasbot, *Arch. d'Alfort*, 1879, p. 241. — H. Benjamin, *Recueil S. C.*, 1879, p. 67. — Cagny, *Recueil S. C.*, 1889, p. 180. — Liénaux, *A. belges*, 1890, p. 91. — Besnoit, *J. de Toulouse*, 1895, p. 305.

§ 13. — PARASITES

A cause de sa proximité de l'intestin, le foie est l'un des organes le plus souvent envahis par des parasites. Des germes introduits dans l'organisme avec les aliments et les boissons, après avoir subi dans le tube digestif une première évolution, gagnent fréquemment le foie, soit par la veine porte, soit par le canal cholédoque ou même par effraction des parois intestinales.

Je vais étudier les parasites du foie dans l'ordre suivant : Coccidies, Douves, Echinocoques, Cysticerques et enfin les Nématodes.

I. — COCCIDIES

Les *Coccidies* déterminent la maladie connue sous le nom de *Coccidiose*, maladie qui s'observe à l'état enzootique chez le *lapin*. — La Coccidiose a aussi

été constatée, mais dans l'intestin, chez le chien, le veau, le porc, le mouton et les oiseaux. Chez les *volailles*, il n'est pas rare de trouver des Coccidies sur la muqueuse de la région cæcale (typhlite coccidienne) et l'on a vu ces parasites produire de véritables épidémies sur les poussins et les jeunes poulets. Il existe aussi une Coccidiose des reins et de l'intestin chez les oies (Railliet et Lucet).

Histoire naturelle. — Les Coccidies forment, dans l'embranchement des Protozoaires, un ordre de la classe des Sporozoaires (Leuckart). On reconnaît une espèce principale, le *Coccidium oviforme*, qui vit dans le foie, et une espèce secondaire, le *Coccidium perforans*, qui habite l'intestin.

Les Coccidies oviformes du foie du lapin ont été découvertes par le médecin anglais Hake, en 1839. Elles présentent une très grande ressemblance avec les œufs d'helminthes, si bien que souvent on s'y est trompé. — A l'état adulte, les Coccidies ont une forme ovoïde et sont entourées d'une coque lisse, réfringente, à double contour. Elles habitent l'intérieur des cellules épithéliales du foie et de l'intestin. Lorsque ces cellules se détachent, les Coccidies sont entraînées avec elles, puis rejetées au dehors avec les excréments. Arrivées dans un milieu chaud et humide, leur protoplasme se segmente en deux, puis en quatre masses arrondies ; ces masses s'allongent, se renflent à leurs extrémités, prennent la forme d'un croissant et s'entourent d'une enveloppe. Chaque *spore* est alors formée de deux *corpuscules falciformes*, accolés l'un à l'autre, disposés en sens inverse et pourvus d'un noyau (Balbiani). A cet état de spores, les Coccidies se conservent un temps infini

et peuvent être répandues par les vents sur les fourrages.

Dans l'estomac d'un nouvel hôte, l'enveloppe de la spore est digérée et les corpuscules devenus libres s'introduisent dans l'intérieur des cellules épithéliales des canaux biliaires du foie (*Coccidium oviforme*), ou dans l'intérieur des cellules épithéliales de l'intestin (*Coccidium perforans*). Là, les corpuscules acquièrent le double de leur volume primitif, refoulent le noyau à la périphérie, agrandissent la cellule, et, au bout de quinze jours, en été, la Coccidie est revenue à l'état adulte. — Quand les Coccidies sont en très grand nombre, les canaux biliaires s'élargissent, deviennent variqueux et parfois se rupturent, de sorte qu'on trouve au milieu de la bile des masses blanchâtres formées par des agglomérations de Coccidies.

Anatomie pathologique. — Le foie des lapins atteints de Coccidiose est souvent volumineux. Son parenchyme est farci de petites *tumeurs* blanc jaunâtre, variant du volume d'un grain de chènevis à une noisette, dont quelques-unes font saillie à la surface de l'organe. Ces tumeurs ressemblent *à des tubercules*; elles sont constituées par des canaux biliaires hypertrophiés et entourés d'une coque conjonctive très épaisse produite par le processus inflammatoire. Leur intérieur renferme une masse blanc jaunâtre, épaisse, crémeuse, grumeleuse ou caséeuse, formée de Coccidies enkystées et de cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence graisseuse. Les lobules hépatiques voisins sont atrophiés par la compression des tumeurs ou par l'hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire.

Symptômes. — La Coccidiose hépatique du lapin détruit quelquefois des garennes entières. Les animaux maigrissent, les muqueuses deviennent pâles ou prennent une teinte ictérique, les poils se hérissent, l'*ascite* apparaît (gros ventre) ou bien une *diarrhée* abondante épuise les malades, qui succombent au bout de quelques semaines ou de quelques mois.

Traitement. — Le traitement est avant tout *prophylactique*. — Éviter de nourrir les lapins avec de l'herbe mouillée, leur distribuer des aliments fortifiants (grains, foin), mettre à leur disposition de l'eau pure, sacrifier les malades et détruire leurs viscères par le feu ou l'eau bouillante, enfin désinfecter à fond les locaux; tels sont les meilleurs moyens préventifs de cette affection.

Bibliographie. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, 1re édition, Paris, 1888, p. 448. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 277. — Railliet, *Traité de zoologie*, 2e édition, Paris, 1895, p. 137. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 179.

Railliet, *Recueil S. C.*, 1878, p. 1171. — Perroncito, *J. de Toulouse*, 1879, p. 238. — Railliet et Lucet, *Recueil*, 1888, p. 370, — Remy, *A. belges*, 1890, p. 465. — Railliet, *Recueil*, 1891, p. 616.

II. — DOUVES

Sous le nom de *Distomose*, on désigne une maladie parasitaire grave, généralement épizootique chez le *mouton*, déterminée par la présence de Douves dans les canaux du foie, caractérisée par l'*anémie* et surtout par des infiltrations séreuses sous-cutanées.

Cette maladie s'observe aussi quelquefois, à l'état enzootique, sur les *bovidés*, et l'on en a signalé quel-

ques cas isolés sur le *cheval*, l'*âne* et le *porc* (Cadéac, Falk).

La Distomose a été longtemps désignée sous les noms de *cachexie aqueuse*, douve, jaunisse, bouteille, cachexie ictéro-vermineuse (Röll). Elle est produite par des parasites de l'ordre des Trématodes, la Douve hépatique (*Fasciola hepatica*) et la Douve lancéolée (*Dicrocœlium lanceatum*) qu'on rencontre tantôt isolément, tantôt ensemble, dans les canaux et la vésicule biliaire; ces Douves ont été désignées jusqu'à ces derniers temps sous le nom de *Distomes*.

1° La Douve hépatique (*Fasciola hepatica*) a le corps aplati, foliacé, long de 18 à 31 millimètres, large de 10 à 13, d'une teinte brun pâle et garni de nombreux piquants microscopiques dirigés en arrière. On peut rencontrer ce parasite chez l'homme, le mouton, le bœuf, la chèvre et le porc; plus rarement chez le cheval, l'âne et le chat.

2° La Douve lancéolée (*Dicrocœlium lanceatum*) beaucoup plus petite, a le corps demi-transparent, lancéolé, brunâtre, long de 1/2 à 1 centimètre et large de 2 à 3 millimètres. Elle se rencontre particulièrement chez le mouton, le bœuf, et aussi parfois chez l'homme, la chèvre et le porc. Son évolution est encore peu connue.

Histoire naturelle. — Les Douves sont des Plathelminthes, de l'ordre des Trématodes, dont le développement s'accomplit au moyen de métamorphoses compliquées. Leuckart et Thomas ont élucidé celles de la Douve hépatique.

Cette Douve pond des *œufs* qui sont entraînés avec la bile, incorporés aux excréments et rejetés au dehors. Le développement s'achève sous l'in-

fluence de l'humidité et d'une température favorable (23-26°, Thomas).

Au bout de quatre à six semaines, il s'échappe par le soulèvement d'un opercule un *embryon à cuticule ciliée*, pourvu antérieurement d'un rostre qui lui sert d'appareil perforateur. Cet embryon nage, sans trêve ni repos, jusqu'à ce qu'il rencontre son hôte de prédilection, la *truncatula Limnea*, ou un autre mollusque voisin; sinon, il meurt au bout de huit heures environ.

Quand l'embryon a trouvé le Gastéropode qui lui sert d'hôte intermédiaire, il en perfore les tissus avec son rostre et pénètre de préférence dans la chambre respiratoire. Là, il se transforme en *sporocyste* qui donne naissance à 5-8 *rédies*, lesquelles s'acheminent à travers les tissus du Mollusque et vont se fixer dans divers organes, le foie notamment. — Enfin les rédies donnent naissance, soit directement, soit indirectement, aux *cercaires*, petits êtres microscopiques très agiles, pourvus d'une queue et nageant dans l'eau. — Bientôt le *cercaire* s'arrête à la surface d'un corps submergé, d'une plante aquatique, se contracte en boule et laisse exsuder un mucus extrêmement blanc, qui durcit presque aussitôt et qu'on rencontre fixé sur les feuilles inférieures des herbes (pissenlit, rumex, cresson, tipha).

Si la plante est ingérée par un mouton ou un autre animal approprié, le parasite, mis en liberté, pénètre dans le foie par la voie du canal cholédoque.

Le *mouton* doit donc s'infester en ingérant les plantes auxquelles adhèrent ces kystes d'une blancheur de neige.

Migrations des Douves dans l'organisme. — Les

embryons devenus libres par la digestion de leur membrane d'enveloppe, passent directement du duodénum dans le foie, par le canal cholédoque (Leuckart). D'après cet auteur, le cheminement des Douves hépatiques dans les canaux du foie s'effectue par le fonctionnement alternatif des ventouses orale et ventrale, aidées des appendices écailleux de la cuticule, qui les empêchent de reculer. Quant à la Douve lancéolée, elle pénètre facilement dans les canaux biliaires à cause de sa petitesse, bien qu'elle soit dépourvue d'enveloppe épineuse.

« Si la plupart des Douves qui ont envahi le foie restent dans les canaux biliaires, il en est qui perforent les parois de ces canaux et pénètrent dans le parenchyme hépatique, le détruisent, le creusent, traversent la capsule de Glisson ainsi que la séreuse qui la recouvre et provoquent une périhépatite ou une péritonite; d'autres parviennent dans les branches du système porte, où les Douves déterminent des endophlébites, des thromboses et des embolies; d'autres enfin pénètrent dans les veines sus-hépatiques et de là dans les parties les plus éloignées du corps. Après avoir franchi le cœur droit, les parasites arrivent tout d'abord dans le poumon, où ils produisent des foyers hémorragiques, des cavernes à contenu sanguinolent et des pseudo-tubercules (Gurlt, Mehlis, Schell, etc.), etc. — C'est chez le bœuf surtout qu'on rencontre des kystes et des tubercules pulmonaires du volume d'une noisette, d'une châtaigne ou d'un œuf de poule, à parois épaissies, calcifiées, renfermant le parasite qui nage dans un liquide brunâtre, visqueux. A l'abattoir de Troyes, Morot les a trouvés, chez les animaux de

l'espèce bovine, dans la proportion de 4 p. 100 ; ils renfermaient chacun une ou deux Douves. — De ces kystes, les parasites passent dans les veines pulmonaires (Friedberger) et sont entraînés par le torrent circulatoire dans les organes les plus divers. C'est ainsi que, chez les animaux, on en a rencontré sous le péritoine, dans les muscles intercostaux, dans le diaphragme, etc., et que, chez l'homme, on a trouvé des *abcès périphériques à Douves* à la nuque, derrière l'oreille et jusqu'à la plante du pied. — Au premier stade de la Distomose, dit Gerlach, on observe parfois des morts apoplectiques, dues sans doute à des embolies cérébrales provoquées par de jeunes Douves qui ont pénétré dans la circulation artérielle. » (Friedberger et Fröhner.)

Anatomie pathologique. — Les lésions essentielles varient suivant la date de l'envahissement et siègent dans le foie. Dans quelques cas, on a trouvé jusqu'à 500 et même 1.000 Douves à l'intérieur des canaux biliaires. Leur nombre habituel est de 100-300.

Au début, on observe les altérations d'une inflammation du foie. L'organe, plus rouge et plus friable, a augmenté de volume ; sa surface est souvent criblée de petits orifices laissant écouler un liquide sanieux ; le parenchyme est farci de petits foyers hémorragiques et il existe des signes de périhépatite.

Un peu plus tard, le foie est nettement hypertrophié ; son poids a doublé ou triplé ; sa coloration rappelle celle du porphyre ; « sur un fond jaune-gris ou jaune-brun sale, on observe des taches rouge-noir ou rouge-brun sombre, rondes, linéaires ou ramifiées et distribuées irrégulièrement » (Friedberger et Fröhner). La capsule de Glisson est rugueuse, irré-

gulière, recouverte de néo-membranes qui soudent parfois très intimement le foie au diaphragme (périhépatite chronique). Il n'est pas rare de trouver cette capsule criblée de petits orifices par lesquels s'écoule une matière sanieuse ou qui laissent saillir une tête de Douve. Une incision pratiquée à ce niveau tombe dans les canaux biliaires distendus et remplis d'une quantité considérable de jeunes Douves, enveloppées d'une matière verdâtre, gluante, mêlée de mucus.

Enfin à la dernière période, on constate une *atrophie indurative* du foie. Le parenchyme hépatique est dur, ferme et crie sous le scalpel. — Le tissu conjonctif des canaux biliaires s'épaissit et toute la muqueuse des conduits s'incruste de sels calcaires, notamment de phosphate de chaux. — La vésicule biliaire renferme de la bile trouble, qui tient en suspension des Douves isolées et des œufs en nombre considérable. — La maigreur de la viande est extrême; des épanchements séreux existent dans toutes les grandes cavités; la graisse, qui parfois reste encore, prend l'aspect d'une masse molle, un peu transparente, dans laquelle on aperçoit comme des paillettes opaques (Trasbot). — Le sang est très aqueux, le nombre des globules a diminué étonnamment (de 98 grammes pour 1.000, il peut tomber à 14 grammes [Delafond]), et ce fluide colore à peine les mains. L'anémie est devenue extrême.

Historique des épizooties de Distomose. — Jehan de Brie, dans son livre du *Bon Berger* (1379), parle déjà des Douves et de la pourriture. La Distomose existe donc en France depuis un temps immémorial. Pendant les années pluvieuses, elle devenait un véritable fléau, ravageant les pays étrangers, l'Alle-

magne, l'Angleterre, etc., aussi bien que la France.

Au commencement de ce siècle, lors de l'année pluvieuse de 1812, elle fit périr 90.000 moutons dans les arrondissements de Nîmes et de Montpellier, et près de 300.000 dans le seul territoire d'Arles. — En 1816, l'épizootie prit une extension si grande, que le Ministre de l'Intérieur chargea Huzard et Teissier de l'étudier et de rédiger une instruction, afin d'indiquer aux cultivateurs les moyens de préserver leurs troupeaux. — Enfin, en 1853, la Distomose ravagea de nouveau la plus grande partie de la France : dans le Berry et la Sologne, où du reste elle régnait à l'état enzootique, elle enleva la moitié des troupeaux. C'est alors que Delafond publia son *Traité sur la Cachexie aqueuse*, qui contient des recherches fort intéressantes sur la composition du sang; mais l'étiologie véritable échappe encore à cet auteur et il faut arriver jusqu'au professeur Röll, de l'École de Vienne (1869), pour voir enfin proclamer le rôle prépondérant des Douves.

Étiologie. — La Distomose, avons-nous vu, est la maladie des années pluvieuses. Les moutons s'infestent en ingérant des kystes de cercaires adhérant aux plantes ou peut-être de l'eau contenant des cercaires libres. Dans la pratique, ces conditions d'infestation se trouvent réalisées quand on conduit les troupeaux pacager dans des pâturages humides, marécageux, inondés, ou dans les prairies parsemées de flaques d'eau par suite d'un sous-sol argileux imperméable. Il en est de même pour les moutons qui paissent dans les vallées sujettes aux inondations, dans les pâturages situés au voisinage des étangs, à l'embouchure des fleuves,

partout en un mot où il existe des eaux stagnantes.

L'infestation des troupeaux s'effectue surtout pendant l'époque des pluies, c'est-à-dire au *printemps* et à l'*automne* ; mais elle peut aussi avoir lieu toute l'année, puisque les larves de Douves résistent aux gelées de l'hiver (Friedberger). — Les agneaux, les antenais, les races précoces à laine fine et en général tous les animaux à constitution faible, sont les plus exposés à contracter la Distomose : c'est sur eux que la maladie fait le plus de victimes.

L'infestation peut s'effectuer très rapidement : il a suffi parfois d'un quart d'heure de séjour des moutons dans une prairie envahie par les parasites, pour voir la maladie sévir sur le troupeau avec intensité, tandis qu'elle épargnait les autres sujets du même lot, laissés à la bergerie. Généralement cependant, c'est à plusieurs reprises que les moutons ingèrent des larves de Douves; il en résulte que la maladie se déclare par bouffées successives sur les individus du troupeau (1).

Il ne paraît pas absolument indispensable du reste que les moutons fréquentent des pâturages humides, pour être atteints de Cachexie vermineuse; ils peuvent aussi s'infester *à la bergerie*, soit par la consommation d'aliments verts, soit par l'ingestion d'une eau renfermant des cercaires, soit même, prétend-on, en mangeant, à l'état sec, des fourrages provenant des pâturages à Douves (Harms, Michalik).

(1) Dès 1843, Lafore écrivait : « Dans l'espèce ovine, il est reconnu par expérience qu'un seul repas sur un pâturage insalubre suffit, dans beaucoup de cas, pour donner la pourriture au troupeau. » (*Traité des maladies particulières aux grands ruminants*, p. 668.)

Symptômes. — On peut, avec Gerlach, distinguer quatre périodes dans l'évolution des symptômes.

1° Immigration. — Au moment de l'introduction des Douves dans les canaux biliaires, les symptômes n'ont rien de caractéristique. Girard et Hurtrel d'Arboval signalent *un léger état inflammatoire* : rougeur des yeux, chaleur du nez et de la bouche, soif intense et constipation. Parfois l'*hépatite* du début s'accuse par un peu de gonflement du foie qui soulève l'hypocondre droit, par une douleur vive à la pression et une légère teinte ictérique des muqueuses (Bonvicini). — Le mouton peut succomber en quelques jours, soit par l'hépatite aiguë, soit par une apoplexie cérébrale (Gerlach). — Cette première période du mal a une durée de un à deux mois environ.

2° Anémie. — La *faiblesse musculaire* est le symptôme le plus saillant de la période d'anémie. Saisi par le jarret, le mouton réagit à peine; de plus, l'animal fléchit sur les membres postérieurs, lorsqu'on presse sur les reins avec la main : dans un troupeau infecté ces signes suffisent pour faire diagnostiquer la maladie. — Les muqueuses sont pâles, sans vaisseaux apparents et prennent une teinte blanc jaunâtre. Les culs-de-sac de la conjonctive s'emplissent de chassie, se boursouflent et l'on observe un léger bourrelet à la base du corps clignotant (*œil gras* des bergers). — L'appétit se montre capricieux ou nul ; la rumination irrégulière. Les moutons atteints suivent nonchalamment le troupeau, se fatiguent vite et se couchent souvent. — La laine mal nourrie devient sèche, cassante, s'arrache avec facilité ou même tombe par plaques.

3° Cachexie. — La *cachexie*, degré ultime de la

maladie, se produit de trois à six mois après l'ingestion des cercaires. Elle est dénoncée par un amaigrissement extrême, l'avortement des femelles, une faiblesse excessive et surtout par l'apparition des *œdèmes sous-cutanés*. La *bouteille* se forme, le jour, dans l'espace inter-maxillaire et la région de la gorge pendant que le mouton a la tête baissée vers le sol, et elle disparaît pendant la nuit. L'état hydrohémique du sang produit des *hydropisies* de la poitrine, du péricarde, de l'abdomen, des infiltrations séreuses du scrotum, des parties déclives, en un mot tous les symptômes que l'on avait groupés pour en faire une maladie spéciale sous le nom de *cachexie aqueuse*. — A noter le manque fréquent d'*ictère*, malgré les lésions excessives du foie (Gerlach).

4° Émigration. — Les Douves commencent à quitter le foie, au moment où elles sont arrivées à leur maturité ; elles passent alors dans l'intestin, où elles sont bientôt digérées. C'est la période de guérison spontanée et de convalescence, caractérisée par l'atténuation progressive de tous les symptômes. Les signes d'anémie et de cachexie peuvent parfois disparaître ; mais la guérison n'est qu'apparente, les altérations du foie étant définitives. Au sujet de l'époque de l'émigration, les auteurs sont en désaccord.

Le séjour de la Douve dans le foie serait de trois à quatre à semaines (Leuckart), de neuf à douze mois (Gerlach), enfin de quinze mois (Thomas). Les Douves quittent généralement le foie dans la période qui s'étend de mai à juillet.

La *durée* de la Distomose est d'environ six mois, mais parfois elle se prolonge pendant presque une année. Du reste de nombreuses affections parasitaires

viennent fréquemment se greffer sur la Distomose et en abréger la durée, tels sont la gale, le tournis, la bronchite vermineuse et l'helminthiase intestinale (1).

Diagnostic. — Pronostic. — L'autopsie d'un mouton mort assure le diagnostic : il suffit d'exprimer, sous l'eau, un morceau du foie, pour faire sortir de nombreuses Douves des canaux biliaires. De plus, dès la seconde période, le microscope, qui permet de constater la présence des œufs dans les excréments, ne laisse aucun doute sur la nature de l'enzootie qui frappe le troupeau (Davaine).

Le *pronostic* est excessivement grave. Dans les cas les plus heureux, 50 p. 100 des sujets succombent, mais souvent le lot presque entier est emporté par la maladie (90 p. 100). Au point de vue économique, il est généralement préférable de livrer tout le troupeau à la boucherie, plutôt que d'entreprendre un traitement long, incertain et dispendieux. La viande n'est utilisable que pendant les deux premières périodes.

Traitement. — Il est *prophylactique* ou *thérapeutique.*

Le traitement *prophylactique* est le seul vraiment efficace. Les deux indications principales sont d'éviter les pâturages infestés et de détruire les œufs des Douves. Pour remplir la première, il faut éloigner les troupeaux des pâturages suspects dès que l'humidité apparaît et *drainer* les prairies marécageuses. Pour satisfaire à la seconde, c'est-à-dire pour détruire les larves de Douves, on conseille de

(1) Benoist et Cuillé attribuent à une bactérie ovoïde la grande mortalité de certaines épizooties de Distomose Le rôle des Distomes se réduirait à affaiblir l'organisme et à favoriser l'infection microbienne.

répandre en abondance sur les pâturages humides du *sel* ou de la *chaux* (Thomas, Perroncito), notamment au printemps et à l'automne, lors de la plus grande fréquence des germes.

En dehors de ces moyens prophylactiques, il convient aussi de mettre du *sel gemme* à la disposition du troupeau et de distribuer aux moutons des feuillards de chêne, d'orme, de charme, etc., coupés au mois de juillet et séchés avec leurs feuilles. Donnés à la bergerie, avant la sortie des moutons pour le pâturage, ces feuillards constituent un bon moyen préventif (Trasbot). Les branches de genévrier et de tous les arbres aromatiques sont également utiles. Il est encore recommandé d'abattre les sujets malades susceptibles d'être livrés à la boucherie et d'en détruire le foie et les intestins par la cuisson ou par le feu. Il faut enfin conserver le troupeau infesté à la bergerie, à cause des œufs mélangés aux excréments, et ne jamais répandre ce fumier sur les pâturages destinés aux ruminants.

Le traitement *curatif* consiste dans une alimentation abondante, à laquelle on adjoint des feuilles de noyer, des sommités d'absinthe, d'armoise ou des baies de genévrier. D'après le professeur Trasbot, les bourgeons de pin maritime, séchés et mélangés au son, jouiraient de réelles propriétés curatives. — Le sulfate de fer, la naphtaline (1 gramme par jour), le pain anticachectique de Delafond ont également donné quelques bons résultats, mais ils sont peu employés.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. I, p. 243. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1840, t. II, p. 110. — Lafore, *Maladies des ruminants*,

Paris, 1843, p. 667. — Delwart, *Traité de pathologie vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. I, p. 141. — Delafond, *Traité de la cachexie aqueuse*, Paris, 1854. — Reynal, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1856, t. II, p. 657. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, 2e partie, p. 750. — Röll, *Manuel de pathologie vétérinaire*, Bruxelles, 1869, t. II, p. 657, — Zundel, édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. I, p. 224. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, 1re édition, Paris, 1888, p. 460. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 263. — Railliet, *Traité de zoologie*, 2e édition, Paris, 1895, p. 352. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 359. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 195. — Neumann, in Supplément du *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1897, t, I, p. 650.

Didry, *Recueil*, 1832, p. 139. — Mangin, *Recueil*, 1832, p. 420. — Taiche, *Recueil*, 1834, p. 289. — Hamon, *Recueil*, 1834, p. 352. — Plasse, *Recueil*, 1837, p. 96. — Taiche, *Recueil*, 1838, p. 437. — Imlin, *Recueil*, 1854, p. 796. — Jourdier, *Recueil*, 1855, p. 24. — Imlin, *Recueil*, 1858, p. 298. — Rochard, *Recueil*, 1858, p. 133. — Vallada, *Recueil*, 1859, p. 583. — Reynaud, *J. de Toulouse*, 1860, p. 222. — Delorme, *J. de Lyon*, 1861, p. 241. — Simonds, *A. belges*, 1862, p. 21. — Adenot, *J. de Lyon*, 1863, p. 112. — Trasbot, *Recueil*, 1864, p. 133. — Jacquemart, *Recueil*, 1864, p. 137. — Bunck, *Recueil*, 1866, p. 744. — Brück, *A. belges*, 1866, p. 217. — X., *Recueil*, 1871, p. 877. — Sanson, *Recueil S. C.*, 1876, p. 877. — Baillet, *J. de Toulouse*, 1879, p. 506. — Zundel, *Recueil*, 1880, p. 326. — Bouley, *Recueil*, 1880, p. 408 et 755. — Trasbot, *Recueil S. C.*, 1880, p. 778. — Cagny, *Recueil S. C.*, 1881, p. 482. — Mormont, *A. belges*, 1881, p. 46. — Mégnin, *A. belges*, 1881, p. 527. — Zündel, *Recueil*, 1882, p. 1038. — Leuckart, *J. de Lyon*, 1882, p. 430. — Bonvicini, *Arch. d'Alfort*, 1882, p. 114. — Mégnin, *Recueil*, 1884, p. 52. — Neumann, *J. de Toulouse*, 1884, p. 115. — Cadéac, *J. de Toulouse*, 1885, p. 10. — Perroncito, *Recueil*, 1885, p. 207. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1887, p. 324. — Railliet, *Recueil*, 1888, p. 679. — Sonsino, *Recueil*, 1890, p. 134. — Zwardemaker, *Recueil*, 1890, p. 139. — Jong, *Recueil*, 1890, p. 140. — Morot, *Recueil S. C.*, 1890, p. 191. — Giard, *Recueil*, 1893, p. 245. — Lutz, *Recueil*, 1893, p. 389. — Leuckardt, *Recueil*, 1893, p. 435. — Pilavios, *Recueil*, 1894, p. 407. — Ratz, *J. de Toulouse*, 1894, p. 107. — Galli-Valerio, *J. de Toulouse*, 1894, p. 108.

III. — ÉCHINOCOQUES

Les Echinocoques représentent la phase cystique de l'évolution d'un petit ver rubané, le *Tænia echinococcus*, qui n'a que 3 à 4 millimètres de long.

Ce Ténia vit à l'état adulte dans l'intestin grêle du *chien*. L'affection qui résulte du développement des larves de ce Ténia a reçu le nom d'*Echinococcose*.

L'Échinococcose est particulièrement fréquente sur le *bœuf* et le *porc*, moins commune sur le *mouton*, et très rare chez le *cheval*. On l'a aussi observée chez l'homme, les ruminants sauvages (cerf, chamois, antilope), le singe, le chien, le chat et même le dindon, etc. — Les Échinocoques peuvent se trouver dans les organes les plus variés ; mais le *foie* et le *poumon* sont leurs sièges de prédilection. On les a aussi rencontrés dans le cœur, la rate, les reins, les parois intestinales, les muscles et jusque dans les os.

Je n'étudierai ici que l'Echinococcose du *foie*.

Histoire naturelle. — Le chien porteur du *Tænia echinococcus*, rejette avec ses excréments des proglottis mûrs remplis d'œufs. Les *œufs* tombent sur l'herbe des pâturages ou dans l'eau des boissons et peuvent ainsi être ingérés par les animaux. — Au contact des liquides digestifs, la coque se dissocie et donne issue à un embryon exacanthe. Cet embryon perfore les tissus, se trouve probablement entraîné par le sang de la veine porte et arrive au foie, qui est le but le plus habituel de ses pérégrinations. — Installé dans le parenchyme hépatique, l'embryon se transforme en une *vésicule*, du volume d'une tête

d'épingle, qui ne grossit qu'avec lenteur : à deux mois, elle a doublé de volume; à cinq mois, elle offre la grosseur d'une noix ; enfin plus tard, elle peut finir par atteindre les dimensions de la tête d'un enfant et contenir jusqu'à cinq litres de liquide. C'est à cette vésicule qu'on a donné le nom d'*Échinocoque* ou de *poche hydatique*.

Arrivé à un certain degré de développement, l'Échinocoque est composé en propre de deux membranes : une membrane interne, mince, granuleuse, dite *membrane germinale* ou *parenchymale*, remplie d'un liquide incolore ; une membrane externe, opaline, demi-transparente, formée de plusieurs couches stratifiées, dite *membrane hydatique* ou mieux *cuticule*. En outre, l'Échinocoque est entouré d'un kyste, dû à la prolifération irritative du tissu conjonctif hépatique environnant; mais cette paroi d'emprunt, épaisse et fibroïde, ne fait nullement partie du ver. Cette couche kystique peut acquérir jusqu'à un demi-centimètre d'épaisseur ; elle est recouverte d'un réseau vasculaire qui alimente le kyste et c'est elle qui est le siège des phénomènes de dégénérescence athéromateuse et de calcification. L'Échinocoque peut être détaché de cette paroi, mais celle-ci fait corps avec le parenchyme du foie. Une fois isolé, l'Échinocoque apparaît sous forme d'une masse sphéroïdale, molle, blanchâtre, tremblotante.

Revenons maintenant à la membrane interne, *dite parenchymale*. Cette membrane présente un aspect granuleux, dû à une foule de petites expansions vésiculeuses faisant saillie à l'intérieur de l'Échinocoque et qui se pédiculisent (*vésicules proligères*). C'est à la face interne de ces vésicules proligères que naissent les

jeunes ténias ou *scolex* (5-10 en moyenne). Chacun d'eux est formé d'une tête qui possède des ventouses, et une double couronne de crochets, tête qui se montre invaginée sur elle-même ; le pôle opposé à l'invagination présente un pédicule qui rattache le scolex à la vésicule proligère. Après la mort de l'Échinocoque, les vésicules proligères éclatent souvent et mettent les têtes en liberté.

L'Échinocoque peut encore se multiplier par un autre procédé. Dans l'épaisseur de la cuticule, se forment de petites vésicules qui s'accroissent, se détachent et tombent en dehors de l'Échinocoque ou à son intérieur (*vésicules filles*); elles sont exogènes dans le premier cas, endogènes dans le second. Il n'est pas rare de les voir produire elles-mêmes d'autres vésicules (*vésicules petites-filles*). Les unes et les autres peuvent donner naissance à des *scolex*. — Les vésicules mères dépourvues de têtes de Ténias sont désignées sous le nom d'*acéphalocystes*.

En somme l'Échinocoque, ou hydatide, peut se présenter sous les quatre formes suivantes :

1° *Echinocoque simple*, fertile, formé par une ampoule remplie d'un liquide transparent et contenant un plus ou moins grand nombre de têtes renfermées dans des vésicules proligères : c'est le plus fréquent ;

2° *Echinocoque composé*, constitué par une vésicule mère, accompagné de vésicules filles ou même petites-filles, développées en dedans (échinocoque endogène) ou en dehors (échinocoque exogène) de la vésicule mère ;

3° *Echinocoque multiloculaire*, assez commun dans l'Est (Railliet et Morot), caractérisé par un stroma fibreux, très résistant, renfermant des vésicules plis-

sées, ratatinées, qui ne dépassent guère la grosseur d'un pois et sont presque toujours stériles; cette forme subit en général une dégénérescence athéromateuse précoce ;

4° *Acéphalocyste*, qui n'est qu'un Échinocoque sans têtes et par conséquent stérile. Cette dernière forme est assez commune.

Anatomie pathologique. — Ordinairement le foie est énorme; son volume et son poids ont parfois décuplé. Le foie du bœuf, qui, à l'état normal, pèse 5 kilogrammes, atteint jusqu'à 50-70 kilogrammes. Dans ce cas, le nombre des Échinocoques est considérable ; on en a compté plus d'un millier. La surface de l'organe est bosselée et les saillies répondent aux Échinocoques ; sa membrane séreuse est épaissie, fibreuse, souvent soudée aux organes environnants, au diaphragme, à l'intestin (périhépatite). — A la coupe, le foie se montre creusé de cavités arrondies, irrégulières, d'où jaillit un liquide aqueux ; entre ces cavités, le parenchyme persiste sous forme d'îlots de dimensions variables. — En vieillissant, il se dépose entre la paroi du kyste et l'Échinocoque une masse jaune, graisseuse, purulente, qui parfois semble être composée exclusivement de sels de chaux et finit par faire disparaître la cavité de l'hydatide. Même dans cet état, il est facile de reconnaître la nature de la tumeur, car le microscope y décèle les crochets restants.

Symptômes. — Les symptômes de l'Échinococcose du foie sont très vagues. On signale des troubles de la digestion, un amaigrissement progressif et l'irrumination. — La percussion permet de constater une augmentation, plus ou moins accusée, du volume du

foie, que dénonce, à droite, une zone de matité plus étendue qu'à l'état normal. La palpation de la région est douloureuse. L'exploration rectale fait parfois percevoir, dans le flanc droit, des bosselures irrégulières ou même des tumeurs fluctuantes à la surface du foie (Labarrère). — La respiration est accélérée par suite du refoulement en avant du diaphragme. — Il est rare que les muqueuses prennent une teinte ictérique.

Le *diagnostic* n'est jamais porté pendant la vie; généralement du reste, lorsque les Échinocoques sont peu nombreux, ils ne s'annoncent par aucun signe fonctionnel.

Le *pronostic* est grave et le *traitement* nul.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. III, p. 125. — Baillet, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1862, t. VII, p. 635. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 406. — Zundel, édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval. Paris, 1874, t. I, p. 920. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires*, 1re édit., Paris, 1888, p. 451. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 93. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 273. — Railliet, *Traité de zoologie*, 2e édition, Paris, 1895, p. 266. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 214.

Laubréaux, *Recueil S. C.*, 1855, p. 715. — Krabbe, *J. de Lyon*, 1864, p. 589. — Longo, *J. de Toulouse*, 1867, p. 435. — Broquet et Mégnin, *Recueil S. C.*, 1875, p. 470. — East, *A. belges*, 1879, p. 48. — Morot, *Recueil*, 1882, p. 583. — Palat, *Recueil S. C.*, 1883, p. 272. — Perrin et Railliet, *Recueil S. C.*, 1884, p. 316. — Cadéac et Mallet, *J. de Toulouse*, 1884, p. 483. — Morot, *Recueil*, 1885, p. 440. — Morot, *Recueil*, 1887, p. 214. — Labarrère, *J. de Toulouse*, 1887, p. 619. — Morot, *J. de Toulouse*, 1888, p. 594. — Hartenstein, *Recueil S. C.*, 1888, p. 323. — Morot, *Recueil*, 1889, p. 284. — Leclainche, *Recueil S. C.*, 1889, p. 283. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1889, p. 285. — Morot, *Recueil*, 1892, p. 583. — Neumann, *Recueil*, 1894, p. 312. — Railliet, *Recueil*, 1895, p. 201. — Olt, *A. belges*, 1895, p. 154. — Dollar, *Recueil*, 1896, p. 126.

IV. — CYSTICERQUES

Chez les ruminants et le porc, on a observé, dans le foie, le *Cysticercus tenuicollis*, forme cystique du Tænia marginata du chien. Il produit des galeries sinueuses, occupées par deux ou trois vésicules transparentes et par un caillot sanguin (Railliet).

Chez le lapin, on trouve le *Cysticercus pisiformis*, forme cystique du Tænia serrata. Il détermine une maladie cachectique et dans le foie des *traînées* grises, à bords jaunâtres et des pseudo-tubercules, de la grosseur d'un grain de chènevis, qui s'énucléent facilement.

Bibliographie. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 188.

Anacker, *A. belges*, 1860, p. 33. — Leblanc, *Recueil S. C.*, 1873, p. 27. — Caparini, *Recueil*, 1887, p. 383. — Morot, *J. de Toulouse*, 1888, p. 594. — Railliet et Leclainche, *A. belges*, 1889, p. 508. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1891, p. 370.

V. — NÉMATODES

Röll a signalé la présence dans le foie du cheval de l'*Ascaris equorum*, et Mégnin d'une part, Railliet et Nocard d'autre part, y ont trouvé le *Sclerostomum equinum* qui avait provoqué une inflammation plus ou moins intense de l'organe.

Bibliographie. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 193.

Colin, *Recueil S. C.*, 1862, p. 722. — Rivolta, *J. de Toulouse*, 1867, p. 434. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1884, p. 396. — Railliet, *Recueil*, 1887, p. 51.

CHAPITRE X

MALADIES DE LA RATE ET DU DIAPHRAGME

§ I. — RUPTURE DE LA RATE

Étiologie. — La rupture de la rate, excessivement rare chez les ruminants, est assez fréquente chez les *solipèdes*.

La déchirure résulte presque toujours d'un *traumatisme violent sur l'hypocondre gauche*, au moment de la réplétion de l'organe qui suit l'ingestion d'une grande quantité d'eau (coups de pied, coups de corne, chutes, etc.) : Goubaux prétend, en effet, que la rate peut alors acquérir huit fois son volume normal. — On a vu aussi la rupture être la conséquence de la friabilité de l'organe, produite par la *dégénérescence amyloïde* ou par la *leucocythémie*.

Tantôt la capsule fibreuse est déchirée, le tissu splénique réduit en bouillie et l'hémorragie s'effectue lentement, par un mince filet qui coule sans interruption, et forme dans l'abdomen un caillot énorme de 20 litres de liquide et plus ; tantôt au contraire la capsule fibreuse est restée intacte ; alors l'hémorragie forme de volumineuses bosselures qui soulèvent la capsule. — Généralement, la déchirure a son

siège au milieu de la face interne de l'organe.

La rate peut être unie à l'estomac, au gros côlon, ou au diaphragme par une péritonite localisée.

Symptômes. — Les symptômes *sont ceux des hémorragies internes* : état comateux, tremblements des masses musculaires du coude et de la rotule, démarche chancelante, pouls inexplorable ; muqueuses décolorées, d'un blanc sale, laiteux, notamment celle de la conjonctive et de la face interne des lèvres ; respiration courte et accélérée ; sueurs glacées qui annoncent la mort, etc. — Parfois on constate *des traces de coups* dans la région de l'hypocondre gauche, d'autres fois on reconnaît une *fracture* des dernières côtes, mais dans beaucoup de cas, il n'existe aucune trace de blessure : les *commémoratifs* jouent alors le rôle principal.

Il se peut aussi que le cheval gratte le sol avec les pieds de devant, trépigne des membres postérieurs, regarde son flanc, se couche sur le côté droit en poussant une plainte (coliques légères), et que l'exploration de l'abdomen révèle de la douleur *du côté gauche* (Weber).

Dans un cas de rupture, « l'animal poussait violemment au mur, appuyé sur le front » (Millot) ; dans un autre, on a constaté des vomissements (Tausch).

Diagnostic. — **Pronostic.** — **Durée.** — La couleur pâle des muqueuses, la petitesse du pouls, la douleur du côté gauche, jointes aux commémoratifs ou aux traces de coups, sont des signes de première importance, qui peuvent assurer le *diagnostic*. Mais la plupart du temps, celui-ci reste incertain et la *mort* survient rapidement, en moins de vingt-quatre heures. — Dages a publié un cas de guérison.

Traitement. — Le traitement, bien précaire, doit consister en compresses d'eau froide sur l'hypocondre gauche et en injections d'*ergotine* (5 à 10 grammes), d'*ésérine* (5-10 centigrammes), ou de *sérum artificiel*. — On doit aussi recommander l'*immobilité absolue du malade*, car les mouvements favorisent l'hémorragie, soutenir les forces et n'autoriser la reprise du travail qu'au bout d'un mois environ.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition. Paris, 1838, t. V, p. 433. — Leclainche, *Précis de Pathologie*, Paris, 1891, p. 95. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 284. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1895, t. III, p. 229.

Millot, *Recueil*, 1833, p. 372. — Riss, *Recueil*, 1833, p. 473. — H. Bouley, *Recueil*, 1843, p. 529. — Sauvage, *J. de Lyon*, 1865, p. 332. — Peuch et Laulanié, *J. de Toulouse*, 1881, p. 193. — Liénaux, *A. belges*, 1890, p. 91. — Humbert et Pont, *Recueil S. C.*, 1892, p. 147. — Delamotte, *J. de Toulouse*, 1892, p. 521. — Dages, *Recueil S. C.*, 18 3, p. 95. — Dages, *Recueil S. C.*, 1898, p. 718.

§ 2. — ALTÉRATIONS DE LA RATE

a. *Congestion splénique.* — La congestion de la rate s'observe surtout sur les espèces bovine et ovine comme lésion habituelle de la *fièvre charbonneuse*.

b. *Hypertrophie.* — L'hypertrophie de la rate, assez fréquente chez les animaux domestiques, est presque toujours une manifestation secondaire d'affections telles que la *morve*, la *tuberculose* ou la *leucocythémie*. La tuméfaction peut être considérable. Cunningham a trouvé, chez un vieux cheval qui avait encore travaillé la veille de sa mort, une rate pesant 46 kilogrammes, et Girard fils en a rencontré

une autre mesurant 1 mètre de long et 50 centimètres de large.

c. *Abcès.* — Les abcès de la rate sont sous la dépendance de la *gourme*, de l'*infection purulente*, ou bien occasionnés par des *corps étrangers* qui, chez les ruminants, sont venus du réseau ou du rumen. — Le pus est tantôt fétide, liquide, sanguinolent, tantôt au contraire épais, blanchâtre et de bonne nature.

d. *Tumeurs.* — Les tumeurs de la rate sont généralement secondaires. Les plus communes sont les *mélanomes*, les *sarcomes*, les *lymphadénomes* et les *angiomes*, ainsi que les *kystes* remplis de fibrine (Renault).

e. *Parasites.* — Les parasites de la rate les plus communs sont les *échinocoques* chez les ruminants, les *cysticerques* chez le porc, les *linguatules* chez le chien, ainsi que les *kystes hydatiques* et les *tumeurs actynomicosiques* chez le cheval.

Bibliographie. — Gellé, *Pathologie bovine*, Paris, 1839, t. I, p. 546. — Lafore, *Maladies des ruminants*, Paris, 1843, p. 502. — Lafosse, *Traité de pathologie vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 409. — Cruzel, *Pathologie bovine*, Paris, 1969, p. 120. — Zundel, édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. III, p. 365. — Leclainche, *Précis de pathologie*, Paris, 1891, p. 93. — Friedberger et Fröhner, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 282. — Guittard, *Pathologie bovine*, Agen, 1895, p. 363. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 222.

A. **Congestion splénique.** — Baldenweck, *J. de Lyon*, 1860, p. 612. — Alix, *Recueil*, 1882, p. 458. — Barrier, *Recueil*, 1887, p. 522. — Moulé, *Recueil*, 1887, p. 798. — Demeester, *A. belges*, 1887, p. 253. — Moretti, *A. belges*, 1891, p. 569. — Imminger, *Recueil*, 1895, p. 521. — Piot-Bey, *Recueil*, 1897, p. 417.

B. **Hypertrophie.** — Perrins, *A. belges*, 1864, p. 425. — Gibb, *A. belges*, 1864, p. 427. — Wehenkel, *A. belges*, 1873, p. 270. — Socoloff, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 318. — Picard,

Arch. d'Alfort, 1879, p. 537. — MATHIS, *J. de Lyon*, 1887, p. 310. — MATHIEU, *Recueil S. C.*, 1889, p. 476. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1889, p. 596. — MATHIEU et GOUBAUX, *A. belges*, 1890, p. 600.

C. **Abcès**. — DEMARBAIX, *A. belges*, 1853, p. 83. — MOTTET, *Recueil*, 1856, p. 595. — ZUNDEL, *Recueil*, 1874, p. 626. — HAHN, *A. belges*, 1874, p. 642. — BOURGÈS, *J. de Toulouse*, 1890, p. 124. — LESAGE, *Recueil*, 1896, p. 596. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1896, p. 325 et 332.

D. **Tumeurs**. — RODET, *Recueil*, 1824, p. 215. — RISS, *Recueil*, 1833, p. 473. — RIGOT, *Recueil*. 1834, p. 474. — VULPIAN, *A. belges*, 1858, p. 488. — SALLES, *Recueil*, 1861, p. 799. — SPREULLE, *Recueil*, 1869, p. 394. — VAN HERTSEN, *A. belges*, 1876, p. 394. — WELSBY, *A. belges*, 1878, p. 47. — BAUDELOCHE, *Recueil*, 1879, p. 25. — WEHENKEL, *A. belges*, 1879, p. 200. — Dr MOSLER, *Recueil*, 1880, p. 79. — BARRIER, *Recueil*, 1886, p. 216. — BOURBET et DRUILLE, *Recueil*, 1887, p. 300. — CAGNY et MESNARD, *Recueil S. C.*, 1889, p. 180. — BOURGÈS, *J. de Toulouse*, 1890, p. 124. — BURCK, *Recueil S. C.*, 1890, p. 697. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1891, p. 226. — H. BENJAMIN, *Recueil S. C.*, 1891, p. 586. — COMÉNY et JOYEUX, *Recueil S. C.*, 1896, p. 229.

E. **Parasites**. — MOROT, *Recueil S. C.*, 1887, p. 214.— LUCET, *Recueil*, 1890, p. 549.

§ 3. — CHORÉE OU SPASMES DU DIAPHRAGME

La *chorée du diaphragme* est une affection nerveuse, peu grave, particulière au cheval, caractérisée par des secousses convulsives profondes qui ébranlent parfois tout le corps et ont leur maximum d'intensité dans la région du flanc.

Ce trouble nerveux, analogue au *hoquet* de l'homme, a souvent été pris pour *une névrose du cœur*. Les soulèvements brusques de l'abdomen, surtout prononcés du côté gauche, sont produits, tantôt par des contractions spasmodiques du *diaphragme*, tantôt par la contraction des *muscles abdominaux* (lombo-abdominal, ilio-abdominal), mais cela est beaucoup plus rare. — La main introduite dans l'abdomen a

permis de constater expérimentalement ces points d'origine du spasme (Delafond, Goubaux).

Étiologie. — Pathogénie. — Cette maladie nerveuse peut s'observer sur les chevaux de tout âge, de toute race et de toute constitution ; mais son étiologie reste extrêmement simple, puisque toutes les causes qui la font apparaître peuvent être ramenées à deux principales, le *travail excessif* et les *troubles gastriques*.

Au *travail excessif* dont le rôle est prépondérant, se rattachent le surmenage, les transports en chemin de fer des jeunes chevaux, les courses rapides, ainsi que l'élévation de la température, car on a remarqué que ce phénomène nerveux, rare en hiver, se manifeste de préférence en été et coïncide souvent avec les coups de chaleur (Lavalard).

Aux *troubles gastriques* se rapportent les cas observés à la suite d'indigestion stomacale, de vomissement, de l'administration d'une pilule d'aloès (Cartwrigt), de l'ingestion de foin avarié, etc., ainsi que ceux qui suivent l'ingestion abondante d'eau trop froide dont l'influence causale est si bien établie.

Les contractions brusques et involontaires du diaphragme résultent, soit d'une excitation directe des *nerfs phréniques*, soit d'une excitation indirecte par *voie réflexe*, excitation ayant le pneumo-gastrique pour point de départ (Thomassen). — A la suite d'un travail excessif, les nerfs phréniques, qui président chacun à la contraction de la moitié correspondante du diaphragme, sont excités à chaque systole du cœur par l'effet du courant musculaire, et notamment le nerf gauche qui repose sur la base du ventricule gauche ; le droit est situé du côté opposé,

mais un peu plus haut. On comprend alors pourquoi, dans presque tous les cas observés à la suite de *fatigue*, les secousses spasmodiques se montrent plus intenses du côté gauche, et pourquoi aussi leur nombre est généralement égal à celui des contractions du cœur. — Au contraire, lorsque les spasmes ont été provoqués par de simples *troubles gastriques*, les contractions du diaphragme se produisent par *voie réflexe* et les secousses convulsives sont, dans ce cas, d'intensité égale des deux côtés (Thomassen).

Description. — On constate des deux côtés, dans la région des fausses côtes, des secousses spasmodiques profondes, en général plus accentuées du côté gauche, qui produisent un soulèvement brusque, intermittent et régulier de la région de l'hypocondre. Tantôt ces secousses paraissent limitées aux flancs; tantôt très violentes, elles ébranlent tout le corps et sont entendues à distance. — Si, par la palpation, on cherche à se rendre compte des caractères de la secousse, la main éprouve un choc énergique, brusque et profond, qui la soulève. — A l'auscultation, on entend un bruit sourd, confus, qui va *en diminuant au fur et à mesure qu'on se rapproche du cœur* (Degive). Mais le bruit et le choc ont leur maximum d'intensité le long de la ligne oblique, se dirigeant en avant, qui correspond à l'insertion du diaphragme. — Parfois, à chaque secousse, on entend à la gorge un bruit rauque, analogue au hoquet de l'homme (Battagliotti).

Le *nombre* des secousses est variable. — En général, il est de cinquante à soixante par minute, c'est-à-dire en nombre égal à celui des systoles cardiaques; parfois cependant il n'est que de dix à

quinze. Les secousses et les contractions du cœur sont ordinairement *isorythmiques* et *hétérochrones*, c'est-à-dire que leur nombre est égal aux systoles et que les secousses sont séparées par des temps d'inégale durée.

Quant *aux signes rationnels*, ils sont peu importants : notons l'entrecoupement des mouvements du flanc par les secousses, l'inspiration saccadée de l'air qui se fait en plusieurs temps, quelquefois un peu de malaise ou d'anxiété ; mais, le plus souvent, quand il n'existe pas de maladie concomitante, le cheval est gai, mange comme d'habitude ; il y a absence complète de fièvre et de tout signe morbide dans les grandes fonctions.

Marche. — Durée. — Pronostic. — La *marche* de la maladie est très rapide ; les secousses disparaissent d'habitude spontanément, au bout de vingt-quatre heures environ, d'une manière brusque ou bien en passant par une phase *hésitante* (Cadiot), pendant laquelle la moindre excitation suffit pour faire réapparaître l'accès ; assez souvent dans ce cas, les spasmes, qui avaient cessé sous l'influence du repos, reviennent de nouveau sous l'action de l'exercice. — La *durée* de la maladie est en général de vingt-quatre heures, mais elle peut persister parfois huit à quinze jours ; Schaack a même cité un cas de deux ans.

Le *pronostic* est extrêmement bénin, malgré la gravité apparente du mal.

Traitement. — On a combattu ce symptôme fonctionnel par des moyens thérapeutiques variés. La saignée, la digitale, la valériane, le camphre, le chlorhydrate de morphine en injections sous-cutanées, ont été successivement recommandés.

Le *repos* et la *diète* suffisent, dans presque tous les cas, pour amener une guérison rapide.

Bibliographie. — ZUNDEL, édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 236. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, *Pathologie spéciale*, Paris, 1891, t. I, p. 417. — CADÉAC, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 354.

U. LEBLANC, *Recueil*, 1826, p. 421. — LEVRAT, *Recueil*, 1830, p. 288. — S. BOULEY, *Recueil*, 1849, p. 746. — SANSON, DELAFOND et GOUBAUX, *Recueil S. C.*, 1851, p. 387. — FRIECKER, *J. de Lyon*, 1862, p. 121. — GROSSWENDT, *J. de Lyon*, 1864, p. 415. — PAUGOUÉ, *Recueil*, 1867, p. 439. — DEGIVE, *A. belges*, 1881, p. 487. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1883, p. 447. — LAURENT, *Recueil S. C.*, 1884, p. 114 et 167. — BRUN, *Presse vétérinaire*, *Société pratique*, 1885, p. 435. — SALONNE, *Recueil*, 1887, p. 482. — CADIOT, *Recueil*, 1887, p. 752. — BATTAGLIOTTI, *Recueil*, 1888, p. 340. — FURLANETTO, *J. de Toulouse*, 1888, p. 637. — BARRIER, *Recueil*, 1892, p. 449. — THOMASSEN, *A. belges*, 1892, p. 17. — LUCET, *Recueil*, 1897, p. 639.

§ 4. — PERFORATION CONGÉNITALE DU DIAPHRAGME

Ces perforations sont fréquentes chez le *cheval*, mais plus rares chez les autres animaux domestiques. Elles sont dues « à un défaut de soudure du centre phrénique (mésoderme) avec la bande charnue qui prend naissance sur les parois de la cavité pleuro-péritonéale » (Cadéac).

L'orifice de la solution de continuité est *presque régulièrement ovalaire* et ses bords qui sont lisses, résistants, fibreux, renflés en ourlets épais, ne contractent aucune adhérence avec les organes environnants. — Les fibres musculaires ou tendineuses qui circonscrivent l'ouverture s'incurvent en haut et en bas ; elles sont simplement disjointes et ne présentent aucune interruption : l'ouverture en un mot paraît absolument naturelle (Lesbre). Géné-

ralement, la solution siège au point d'union du centre phrénique avec la portion charnue. Ses dimensions sont variables, le plus souvent l'ellipse n'a que 4-5 centimètres de rayon ; mais on l'a vue mesurer 22 centimètres de longueur sur 16 centimètres de largeur (Blanc).

Les *perforations congénitales* sont compatibles avec une santé parfaite et même l'utilisation de l'animal comme moteur. Souvent elles donnent passage aux organes qui se trouvent à leur niveau : intestin grêle, gros intestin, estomac, foie, rate, etc., si bien que l'animal se trouve ainsi toujours sous le coup d'un étranglement. Ces hernies diaphragmatiques chroniques, même en cas d'étranglement, ne sont guère reconnues qu'à l'autopsie. — Il arrive parfois aussi que, durant la vie, on constate de légères coliques intermittentes, des bâillements, des éructations, de la toux, un soubresaut outré qui fait considérer l'animal comme fortement poussif, une gêne sensible à à la montée des côtes et des borborygmes distincts à l'auscultation de la cavité thoracique; mais, ce dernier signe excepté, tous les autres suffisent très rarement pour autoriser un diagnostic précis.

Bibliographie. — Didry, *Recueil*, 1832, p. 186. — Clichy, *Recueil*, 1832, p. 371. — Goubaux, *Recueil*, 1871, p. 691. — Neyraud et Lesbre, *J. de Lyon*, 1891, p. 76. — Blanc, *J. de Lyon*, 1891, p. 236. — Rubay, *A. belges*, 1893, p. 185. — Henry, *Recueil*, 1898, p. 690. — V. aussi la bibliographie de l'article suivant.

§ 5. — RUPTURE ET HERNIE DIAPHRAGMATIQUES

Étiologie. — Les causes les plus fréquentes de la rupture du diaphragme sont les *traumatismes exté-*

rieurs, tels que les coups de corne, les coups de brancard dans la région de l'hypocondre et les chutes sur les corps en relief. L'accident se remarque surtout quand le traumatisme a déterminé des fractures costales, dont les fragments d'os vont déchirer la partie périphérique du diaphragme qui leur correspond. — Les autres causes, qu'il convient de placer en second ordre, sont les *efforts musculaires violents* que l'animal effectue pendant le tirage, les sauts d'obstacles (Haan), ou encore au moment des contractions du vomissement, de la parturition. Dans ces cas d'efforts excessifs, la pression transmise au diaphragme tendu par la masse intestinale refoulée peut en déterminer la rupture, surtout quand les organes digestifs sont remplis d'aliments. Les cas de déchirure observés au moment de l'*abatage*, sur des chevaux qui viennent de manger, ou au moment des *chutes*, dans les coliques violentes, se produisent encore par le même mécanisme.

Symptômes. — La mort peut être instantanée, ou survenir, tantôt au bout de quelques heures, tantôt au bout de quelques jours, suivant l'étendue de la déchirure et le volume de la masse intestinale qui a fait irruption dans la cavité thoracique. Quelques rares déchirures sont même compatibles avec la vie.

Lorsque le diaphragme vient de se rompre, les premiers signes fonctionnels qu'on observe sont des *troubles respiratoires*. L'inspiration est accélérée, difficultueuse, s'exécute en deux ou trois temps et les narines restent comme tétaniquement dilatées; l'expiration est aussi très difficile, soubresautante, analogue à ce qui se passe dans la pousse outrée. En un mot, dans les cas de déchirures étendues, on cons-

tate de la dyspnée, des phénomènes asphyxiques.

A ces troubles respiratoires se mêlent d'autres symptômes qui en font méconnaître la haute signification. L'animal est triste, il a les yeux enfoncés dans les orbites, la face grippée, les muqueuses injectées et le pouls fort. Mais l'attention se trouve dérivée surtout *vers le syndrome colique*, si bien que très fréquemment on néglige l'examen de la cavité thoracique qui permettrait de porter un diagnostic rigoureusement exact. — Si l'on explore les organes thoraciques, l'auscultation permet en effet de percevoir, d'une façon très nette, des *borborygmes intermittents qui semblent se produire directement sous l'oreille* et qu'on entend parfois jusque derrière l'épaule. Dans la même région, les bruits respiratoires *ont complètement disparu*. La percussion ne donne généralement que des renseignements très vagues. — Il va sans dire que l'examen du thorax ne fournit de renseignements précis que pour les hernies étendues. — Le volume du thorax est augmenté, tandis que celui du ventre est diminué ; il en résulte que le cercle cartilagineux des côtes forme un relief très prononcé, tandis que le ventre paraît levretté (1). Ce n'est pas là une simple vue *a priori*, mais bien le résultat d'un fait d'observation.

Revenons maintenant aux *coliques*. Elles apparaissent dès le début et obscurcissent la signification des troubles respiratoires. D'abord faibles, ce n'est que progressivement qu'elles atteignent tout leur degré d'acuité. Les animaux se couchent avec précaution, se roulent d'un côté à l'autre, et restent

(1) Lafosse, *Traité de pathologie*, t. III, p. 170.

étendus sur *le côté qui correspond à la déchirure* (H. Bouley). Mais, lorsqu'à l'engouement succède l'*étranglement de l'intestin*, la violence des coliques s'exagère et rappelle les souffrances excessives de la congestion intestinale.

Cette complication d'étranglement est annoncée en outre *par les poses anormales et variées* que prennent les malades : certains semblent soulagés chaque fois qu'ils se placent dans la position du *chien assis*, d'autres préfèrent le *décubitus dorsal* longtemps prolongé, quelques-uns *se campent* au point que le sternum paraît toucher le sol, il en est aussi sur lesquels on observe *une flexion* presque continuelle d'un membre antérieur ou bien des *balancements* brusques et nerveux de la tête de bas en haut (mouvements d'encensoir). Les poussées de sueurs abondantes, l'effacement du pouls, les tremblements du grasset et de l'olécrâne, le relevé de la lèvre supérieure qui laisse voir les dents, enfin l'arrêt bientôt complet du cours des matières alimentaires et même des gaz, sont encore des symptômes qui se rattachent à l'occlusion par étranglement.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la hernie diaphragmatique, même lorsque les viscères ont fait irruption dans la cavité pectorale, reste toujours difficile, à cause de la rareté de cet accident et à cause aussi des mouvements désordonnés des malades (*coliques*), qui gênent pour ausculter minutieusement le thorax. Cependant l'altération si nette du rythme respiratoire, la perception de borborygmes forts et violents qui se produisent immédiatement sous l'oreille quand on ausculte le thorax, la disparition complète du murmure respiratoire dans les mêmes

points sont des signes pathognomoniques qui permettent parfois de porter un diagnostic rigoureusement exact.

Les *coliques* qui apparaissent lorsque la portion herniée de l'intestin est engouée ou étranglée, diffèrent de celles de la *congestion intestinale* par la gradation qu'on observe dans l'intensité des douleurs abdominales qui augmentent *crescendo* et par les *attitudes anormales* que prennent les animaux, attitudes qui paraissent leur procurer quelques moments de répit. Ces coliques d'étranglement ont aussi plus de durée et souvent elles ont été précédées de douleurs sourdes, intermittentes, qui revenaient tous les vingt à trente jours.

Quand il n'y a qu'une petite anse d'intestin engagée dans la cavité pectorale, le *diagnostic* précis devient tout à fait impossible et l'on constate tous les symptômes d'un étranglement intestinal sans pouvoir remonter à la cause qui le produit.

Le *pronostic* est toujours très grave. Même pour les hernies diaphragmatiques anciennes qui restent compatibles avec la vie, il faut toujours compter sur un étranglement possible, à peu près infailliblement mortel.

Anatomie pathologique. — Les *déchirures* du diaphragme siègent indifféremment dans la partie charnue périphérique ou dans le centre phrénique. Elles sont tantôt très étroites, tantôt tellement grandes que les deux cavités abdominale et thoracique semblent n'en plus faire qu'une.

Quand la déchirure est *récente*, les bords sont irréguliers, dilacérés, filandreux et *sanguinolents*; de petits caillots adhèrent à l'extrémité des pinceaux

flottants formés par les fibres rompues et témoignent que la déchirure a eu lieu, lorsque le sang circulait dans les capillaires. Quand la déchirure s'est produite *post mortem*, ce qui est fréquent par suite du météorisme, aucune trace d'hémorragie capillaire ne se rencontre sur les bords qui offrent partout une teinte uniforme.

Les organes herniés que l'on peut rencontrer dans la cavité pectorale sont : l'estomac, le foie, la rate, mais beaucoup plus souvent l'*intestin grêle* et le *gros côlon*, par une de ses courbures antérieures.

Dans les déchirures *anciennes*, l'ouverture est irrégulière, formée d'un tissu de cicatrice ; tantôt il existe des néomembranes ou bien l'intestin hernié contracte des adhérences avec les organes environnants, tels que le poumon et le péricarde ; tantôt l'ouverture donne passage à une anse d'intestin qui jouit de toute liberté de va-et-vient, mais cela est plutôt la règle pour les perforations congénitales. L'*épiploon*, dans les hernies chroniques, se présente sous la forme d'un cordon plus ou moins volumineux qui adhère à la face interne d'une côte, sur une tumeur calleuse, indice d'une ancienne fracture (H. Bouley).

Traitement. — Lorsque les manifestations symptomatiques ne sont pas très aiguës, la *saignée* et les révulsifs peuvent diminuer l'intensité des phénomènes congestionnels et permettre à l'engouement de se dissiper. — Au contraire, dans le cas d'étranglement, il faut pratiquer de suite la *laparotomie*, puis s'efforcer de dégager doucement les viscères herniés, ou bien, si c'est impossible, agrandir l'ouverture constrictive à l'aide des doigts.

Aux animaux affectés de hernies diaphragmatiques

anciennes, on ne doit distribuer que des aliments faciles à digérer et impropres au feutrage, au tassement qu'on observe si fréquemment avec l'emploi de fourrages fibreux ; on a ainsi plus de chances d'éviter l'engouement et l'obstruction de l'anse intestinale herniée.

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire*, 2e édition, Paris, 1838, t. II, p. 55. — Delwart, *Traité de médecine vétérinaire*, Bruxelles, 1850, t. III, p. 314. — Lafosse, *Traité de médecine vétérinaire*, Toulouse, 1858-68, t. III, p. 472. — H. Bouley, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1871, t. IX, p. 273. — Zündel, édition refondue du *Dictionnaire* d'Hurtrel d'Arboval, Paris, 1874, t. II, p. 230. — Cadéac, *Pathologie interne*, Paris, 1896, t. III, p. 333.

Barreyre, *Recueil*, 1825, p. 461. — H. Bouley, *Recueil*, 1842, p. 841. — Prangé, *Recueil*, 1843, p. 546. — Franconi, *Recueil*, 1844, p. 412. — Goubaux, *Recueil S. C.*, 1846, p. 44 et 525. — Verheyen, *Recueil*, 1849, p. 58. — H. Bouley, *Recueil*, 1850. p. 318. — Cochraner, *Recueil*, 1850, p. 861. — Percivall, *Recueil*, 1854, p. 387. — Carless, *A. belges*, 1857, p. 89. — Cartier, *A. belges*, 1860, p. 113. — George, *Recueil*. 1861, p. 577. — H. Bouley, *Recueil*, 1861, p. 914. — Kurth, *A. belges*, 1861, p. 286. — Baraillé, *J. de Toulouse*, 1861, p 395. — Jeannin, *J. de Lyon*, 1863, p. 551. — Cooper, *A. belges*, 1865, p. 211. — Goubaux, *A. belges*, 1865, p. 510. — Martin, *A. belges*, 1866, p. 286. — Barling, *J. de Toulouse*, 1867, p. 327. — Dessart, *A. belges*, 1868, p. 297. — Baillif, *Recueil*. 1869, p. 704. — Thierry, *J. de Lyon*, 1869, p. 458. — Vuibert, *Recueil*, 1871, p. 838. — Liard, *Recueil*, 1872, p. 220. Mennechy, *Recueil*, 1872, p. 223. — Leysering, *A. belges*, 1872, p. 511. — Lorge, *A. belges*, 1872, p. 653 — Lemoigne, *Recueil*, 1875, p. 1071. — Mathieu, *Recueil*, 1876, p. 317. — Barrier, *Arch. d'Alfort*, 1877, p. 641. — Railliet, *Recueil S. C.*, 1878, p. 1109. — Wood, *A. belges*, 1878, p. 461. — H. Benjamin, *Recueil S. C.*, 1879, p. 793. — Cagny, *Recueil S. C.*, 1879, p. 877. — Benjamin et Thierry, *Recueil*, 1879, p. 1112. — Nocard, *Recueil*, 1879, p. 1115. — Ladague, *Recueil*, 1880, p. 439. — Mallet, *J. de Toulouse*, 1880, p. 354. — Caprini, *J. de Toulouse*, 1881, p. 77. — Dr Foucras, *Recueil*, 1881, p. 537. — Carette, *A. belges*, 1884, p. 661. — Besnard, *J. de Toulouse*, 1886, p. 422. — Beaudier, *Recueil*, 1887, p. 98. — Cadiot, *Recueil S. C.*, 1890, p. 190. — Blanchart, *Recueil*,

1891, p. 427. — BARRIER, *Recucil*, 1891, p. 648. — HENDRICKX, *A. belges*, 1891, p. 468. — NEYRAUD, *J. de Lyon*, 1891, p. 76. — HAAN, *J. de Lyon*, 1892, p. 567. — BURI, *A. belges*, 1893, p. 537. — MATHIS, *J. de Lyon*, 1893, p. 135. — GUÉNOT, *Recueil*, 1894, p. 771. — NEYRAUD, *Recueil*, 1896, p. 122. — WIART et PÉCUS, *Recueil*, 1896, p. 444. — MOUQUET, *Recueil S. C.*, 1896, p. 118. — BACH, *A. belges*, 1896, p. 446. — RIVIÈRE, *Recueil*, 1897, p. 309. — ROY, *J. de Toulouse*, 1897, p. 324.

CHAPITRE XI

DES EMPOISONNEMENTS

Si je voulais passer en revue toutes les intoxications que peuvent occasionner les substances minérales, les plantes vénéneuses, les moisissures, etc., ma tâche serait trop lourde. Pour rester dans l'esprit qui m'a fait entreprendre cet ouvrage, je n'ai heureusement qu'à décrire les empoisonnements par les plantes vénéneuses, ceux dus aux substances minérales étant du ressort de la *toxicologie*. J'espère que quelques exemples suffiront pour mettre le vétérinaire en mesure de reconnaître ceux provoqués par d'autres végétaux. Pour la rédaction de ce chapitre, j'ai fait de nombreux emprunts au beau livre du regretté Cornevin sur les plantes vénéneuses; c'est un devoir pour moi d'en prévenir le lecteur.

Après l'étude générale de l'empoisonnement d'origine végétale, je suivrai, pour les empoisonnements en particulier, l'ordre alphabétique des plantes, comme étant le plus simple et le mieux approprié aux recherches.

§ Ier. — ÉTUDE GÉNÉRALE DE L'EMPOISONNEMENT D'ORIGINE VÉGÉTALE

On désigne, sous le nom d'empoisonnement d'origine végétale, l'ensemble des effets produits par une

plante vénéneuse introduite dans l'organisme.

Conditions de l'empoisonnement spontané. — Guidés par leur instinct, les animaux sauvages, vivant en liberté, ne touchent pas aux plantes dangereuses. Quant aux animaux domestiques soumis au régime du sec, ils mangent volontiers les végétaux qui ne possèdent ni saveur âcre, ni odeur nauséabonde. Le cheval et le bœuf manifestent même un goût prononcé pour l'If à baies, qui doit les intoxiquer; le bœuf recherche également avec avidité les feuilles desséchées du Tabac, etc. — Mais c'est surtout en hiver, à l'étable, que les accidents sont fréquents. Sous l'empire de la faim, les animaux consentent à ingérer presque toutes les plantes vénéneuses, soit distribuées seules, soit ordinairement associées à d'autres fourrages.

Les intoxications peuvent encore provenir d'une alimentation longtemps prolongée contenant des graines peu vénéneuses (gesse, lupin jaune), ou bien résulter de graines toxiques mélangées aux criblures ou converties en farines (nielle, ivraie).

Symptômes. — L'invasion brusque, la marche rapide, et le nombre des animaux frappés en même temps donnent à la maladie les apparences d'un état morbide infectieux. Les *commémoratifs* et l'*examen des débris alimentaires* contenus dans le tube digestif peuvent seuls conduire au diagnostic précis. Il est exceptionnel, en effet, que l'examen du malade puisse faire remonter à la nature du poison. Les symptômes sont du reste, aussi bien chez le cheval que chez le bœuf, *essentiellement polymorphes*, tout en se groupant cependant de manière à conserver une physionomie spéciale.

Voici les principaux :

1° *Appareil digestif.* — Anorexie, bâillements, ptyalisme, vomissements, ballonnement, coliques, constipation suivie de diarrhée ou de dysenterie, c'est-à-dire les symptômes de la *gastro-entérite.*

2° *Système nerveux.* — Tremblements musculaires, démarche titubante, sommeil narcotique, vertige, coma profond, paraplégie, paralysies diverses : symptômes qui s'expliquent par les altérations du sang.

3° *Appareil respiratoire.* — Respiration accélérée, le sang perdant peu à peu la propriété de s'hématoser; toux, cornage, dyspnée.

4° *Appareil urinaire.* — Miction douloureuse, polyurie, hématurie, reins extrêmement sensibles à l'exploration externe et rectale.

La *marche* des empoisonnements est très variable. Le plus souvent, la mort est foudroyante ; d'autres fois la gastro-entérite toxique revêt une forme subaiguë ou même chronique.

Il peut arriver aussi, dans certains empoisonnements (*lathyrisme*), ce fait remarquable, que la maladie ne se déclare qu'un mois ou deux après la cessation de l'usage de la plante toxique (jarosse).

La *viande* des animaux sacrifiés n'est presque jamais nuisible. Son retrait de la consommation ne s'impose que si elle est altérée.

Traitement général de tous les empoisonnements. — Il est à peu près toujours le même. On ne connaît pas, en effet, de médicaments spécifiques aptes à neutraliser le poison entré dans la circulation.

L'évacuation du poison se fait par trois voies principales : les vomissements, les purgations et les

urines. Le contre poison universel qui convient contre tous les empoisonnements, chez l'homme et chez tous les animaux, c'est l'*eau donnée à des doses considérables* (Dr Georges). Elle neutralise le poison en le diluant, amoindrit ses effets locaux sur la muqueuse digestive et favorise son évacuation.

Chez les animaux qui peuvent vomir, on doit d'abord débarrasser l'estomac des substances vénéneuses qui pourraient s'y trouver encore (eau tiède, injections d'apomorphine, ipéca, etc.). Pour le *cheval* et le *bœuf*, en même temps que l'eau *en quantité énorme*, il faut employer les agents susceptibles de débarrasser promptement l'intestin (injections sous-cutanées d'ésérine, de pilocarpine; purgatifs salins et même vidange du rumen chez les bovidés). De plus, il est utile, à la première apparition des coliques, d'administrer de nombreux lavements ou mieux encore des douches rectales pour accélérer l'évacuation intestinale.

Quand il y a rejet d'urine rouge, sanguinolente la *graine de lin* et le *camphre* sont indiqués pour combattre l'irritation des reins. Enfin contre le sommeil narcotique, la stupéfaction profonde, le meilleur antidote est le *café* qui réveille le système nerveux central et active l'élimination du poison en augmentant la sécrétion des urines.

En résumé, l'eau suffit dans tous les cas : tiède, elle fait vomir; froide, elle provoque les selles et les urines. Les autres médicaments ne sont que des *moyens adjuvants*.

Bibliographie. — Dr Georges, *Recueil*, 1870, p. 393. — Tabourin, *Traité de Matière médicale*, 3e édition, Paris, 1875, p. 572.

§ 2. — DES EMPOISONNEMENTS PAR LES PLANTES VÉNÉNEUSES EN PARTICULIER

Aconit (*Aconitum napellus*).

On a enregistré quelques empoisonnements chez le cheval, le bœuf, le mouton et le porc par l'aconit. La racine est la partie la plus dangereuse de la plante ; viennent ensuite la graine et les feuilles. Ses pousses acquièrent leur maximum de toxicité un peu avant leur floraison ; elles sont beaucoup moins actives au moment où elles sortent de terre et après la maturation des graines.

Principe actif, l'*aconitine*.

Symptômes. — « Sur le *cheval*, on observe des mouvements des mâchoires, de la salivation, des contractions fibrillaires des muscles olécrâniens, de la croupe, puis de tout le corps ; des douleurs intestinales, accusées par des piétinements, des coups de pied sous le ventre et en arrière, avec les membres postérieurs ; des contractions intenses et douloureuses des muscles de la région cervicale inférieure et de l'abdomen ; une augmentation de la sensibilité, une expulsion répétée de crottins ; une congestion, puis une grande pâleur des muqueuses, une diminution de volume des artères, quelques petits cris au moment de la contraction des muscles de l'encolure et de l'abdomen, des nausées, de la raideur musculaire dans les membres postérieurs, une démarche vacillante, une respiration laborieuse et enfin une paralysie motrice, respiratoire et sensitive. » (Kaufmann.)

Comme il faut 120 degrés de chaleur pour

décomposer le principe vénéneux et que celui-ci se retrouve dans le sang, l'urine, le foie, la rate et les reins, Cornevin dit que la consommation de la *viande* ne doit pas être autorisée. Toutefois aucun fait expérimental n'établit le bien fondé de cette proscription.

Lésions. — Gastro-entérite ; larges taches ecchymotiques sur la plèvre, le poumon, et l'endocarde du cœur gauche ; vessie vide, rétractée et enflammée ; néphrite.

Traitement. — Tanin ou iodure de potassium, huile de ricin ; café (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, t. II, p. 154. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 211. — Kaufmann, *Traité de Thérapeutique*, p. 97. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 211. — Schlicht, *Recueil*, 1860, p. 294.

Ciguë (*Conium maculatum*).

La grande ciguë (*conium maculatum*) et la ciguë vireuse (*cicuta virosa*) sont vénéneuses à l'état frais. Il faut environ 2 kilos de ciguë verte pour empoisonner un cheval et 4 à 5 kilos pour un bœuf (Cornevin).

Principe actif, la *conicine*.

Symptômes. — Ptyalisme continuel, ballonnement et coliques, dyspnée ; tremblements musculaires commençant aux membres postérieurs et s'étendant successivement aux antérieurs, puis au rachis ; constipation et stupeur ; marche chancelante pouvant s'accompagner de chutes ; paralysie. Mort dans un collapsus complet.

Lésions. — Gastro-entérite ; engouement du foie, du poumon et des centres nerveux ; taches ecchymotiques sur les plèvres.

Traitement. — Tanin, café, camphre. Lafosse conseille la vidange du rumen (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, t. II, p. 155. — Lafosse, t. III, 2e partie, p. 771. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 211. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 367. — Ph. Heu, *Recueil*, 1859, p. 673. — Lucet, *Recueil*, 1890, p. 543.

Chêne (*Quercus robur*).

Au printemps, les chevaux et les bœufs qu'on met prématurément dans les bois, au moment où les bourgeons de chêne viennent de s'entr'ouvrir, sont atteints d'un empoisonnement décrit depuis longtemps sous le nom caractéristique de *mal de brou*, ou de *maladie des bois*. Dans le Midi on l'appelle *genestade* (genêt d'Espagne).

La substance toxique se trouve dans les *jeunes* pousses et les *nouvelles* feuilles du chêne, ainsi que dans celles du charme, du frêne, du hêtre, de l'aulne, du coudrier, du troëne, du sapin, du saule, du genêt, etc.

Le principe actif est l'*essence de térébenthine*, qui fait parfois grouper toutes ces plantes sous le nom de *plantes térébenthinées*.

Symptômes. — Au début, l'appétit diminue, la respiration devient lente, la constipation est opiniâtre, les excréments noirâtres et coiffés. On constate que les animaux restent longtemps couchés, se regardent le flanc, trépignent (coliques sourdes) et rejettent, avec difficulté et douleur, une urine rare, de couleur roussâtre. La sécrétion lactée disparaît peu à peu. Il y a de la fièvre, des tremblements musculaires, de la faiblesse du train postérieur

et une sensibilité excessive de la région dorso-lombaire, surtout des reins.

Au bout de quelques jours, la rumination est suspendue, les coliques sont plus intenses, le ventre est retroussé, la respiration devient accélérée et plaintive, enfin l'animal chancelle beaucoup pendant la marche. Mais, ce qui frappe toujours le plus, c'est la couleur de l'urine qui varie du rouge clair au noir foncé et a parfois l'aspect de sang pur (*hématurie*).

Dans la dernière période, il survient un flux *dysentérique* fétide associé à des mucosités glaireuses ; la respiration devient haletante, le sang ayant perdu la propriété de s'hématoser; le malade se plaint, reste étendu sur le côté, puis bientôt le collapsus est complet et l'animal s'éteint dans le marasme.

La *durée* de la maladie est assez longue, en moyenne de huit à quinze jours. La plupart des animaux guérissent quand ils sont retirés des bois aussitôt l'apparition des premiers symptômes.

Lésions. — Altération du sang, pétéchies sur toutes les séreuses ; vive inflammation des appareils digestif et génito-urinaire. Les reins ont doublé ou triplé de volume ; ils présentent des taches ecchymotiques à leur surface, des hémorragies dans leur parenchyme et l'obstruction des tubes urinifères par des coagulums fibrineux. La vessie est vide ou renferme une petite quantité d'urine sanguinolente. — L'affection paraît une *hémoglobinurie* plutôt qu'une hématurie véritable. (A. Robin).

Traitement. — Graine de lin, camphre, sulfate de soude. — Lavements émollients, cataplasmes sur les reins. — Régime adoucissant : racines cuites, farineux, lait (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, t. IV, p. 10. — Gellé, t. I, p. 295. — Lafore, p. 682. — Lafosse, t. III, 2e partie, p. 767. — Cruzel, 1re édition, p. 92 et 736. — Röll, t. I, p. 308. — Reynal, *Dictionnaire* Bouley et Reynal, article Gastro-entérite par empoisonnement, t. VIII, p. 102, et article Hématurie, t. IX, p. 10. — A. Robin, *Recueil*, 1878, p. 993 (Étude de l'urine). — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 216. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 139.

Colchique (*Colchicum autumnale*).

L'empoisonnement par le colchique d'automne est surtout fréquent sur l'*espèce bovine*. Toutes les parties de la plante, bulbes, feuilles, capsules et graines, sont vénéneuses (Cornevin). — Les accidents s'observent à deux époques : mai-juin (feuilles), septembre-octobre (fleurs).

Principes actifs, *colchicine* et *huile grasse* douée de propriétés purgatives énergiques (Oberlin).

Symptômes. — Le premier symptôme consiste dans une salivation abondante accompagnée de dysphagie pharyngienne ; puis il survient des nausées, des vomissements, des coliques et une diarrhée fétide très abondante, souvent un peu sanguinolente. — On constate aussi quelques autres signes : respiration courte, plaintive, dyspnéique ; abondantes émissions d'urine claire (polyurie) ; marche chancelante, œil enfoncé et larmoyant, excitation génitale, abaissement notable de la température (1-3°). A la fin, les malades, incapables de se tenir debout, restent étendus sur le côté, l'anus béant. — Mort, au bout de un à quatre jours, précédée de convulsions. Passé ce délai, il y a beaucoup de chances de guérison.

Lésions. — Celles de la gastro-entérite hémorragique : muqueuse de la caillette lie de vin, couche

de mucus de couleur brune et mêlé de stries de sang dans l'intestin grêle, inflammation intense, surtout dans le cæcum et la partie rectale ; rate très gonflée et très noire ; sang noir, incoagulé ; petites ecchymoses sous-pleurales.

Traitement. — Émollients, purgatifs salins, café. — Vidange du rumen (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, t. II, p. 153. — Leloir, in Gellé, t. I, p. 291. — Lafosse, t. III, 2e partie, p. 770. — Zundel, t. I, p. 691. — Friedberger et Fröhner, t I, p. 207. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, t. I, p. 95. — Barry, *Recueil*, 1862, p. 1059. — Chambers, *Recueil*, 1866, p. 826. — Garcin, *Recueil*, 1872, p. 534.

Ellébore noir (*Helleborus niger*).

Les trois espèces indigènes d'ellébore : l'ellébore noir (*H. niger*), le vert (*H. viridis*), et le fétide (*H. fœtidus*), sont vénéneuses à peu près au même degré.

Principes actifs : l'*elléboréine* et l'*elléborine*.

Symptômes. — Chez les *bovidés*, « inappétence, diarrhée, épreintes, efforts violents qui, après cinq ou six jours, n'aboutissent plus qu'à l'expulsion de matières glaireuses, noirâtres ; ventre tendu, tristesse profonde par moments. Les battements du cœur sont faibles ; et, après cinq ou six battements, il y a un temps d'arrêt égal au moins à la durée d'un battement et demi. Un fait remarquable, c'est l'amaigrissement très lent et la persistance jusqu'au dernier jour de la sécrétion lactée. » (*Loc. cit.*, E. et H. Thierry).

Lésions. — Gastro-entérite ; ulcérations profondes à la jonction de la caillette et du duodénum ; ecchymoses sur le cœur et l'endocarde.

Traitement. — Purgatifs salins; camphre; café. — Gastrotomie (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — E. et H. Thierry, *Recueil*, 1878, p. 1016. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 202. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 204.

If (*Taxus baccata*).

L'if à baies (*taxus baccata*) occupe le premier rang parmi les végétaux qui occasionnent des empoisonnements. L'intoxication est toujours produite par l'ingestion des *feuilles* ; les fruits ne contiennent qu'une quantité insignifiante de poison. Les *pousses vernales* sont également peu dangereuses; c'est ce qui explique comment les animaux peuvent, au printemps, manger parfois de l'if en abondance, sans qu'il en résulte d'accident.

Pour le *cheval*, il suffit de deux grammes de feuilles par kilogr. de poids vif pour amener la mort, mais il faut dix grammes par kilogr. pour tuer les *bovidés*. — Tous les autres animaux domestiques, la chèvre, les oiseaux de basse-cour et même l'homme, peuvent être intoxiqués par l'if.

Principe actif, la *taxine*.

Symptômes. — Très souvent la mort survient d'une façon foudroyante, comme après la préhension d'un narcotique stupéfiant, un quart d'heure ou une heure après l'ingestion des feuilles.

Chez les *solipèdes*, quand les feuilles agissent comme narcotico-âcres et produisent d'abord l'inflammation des premières voies digestives, on constate du météorisme, des efforts de vomissement, des coliques. Puis l'effet narcotique se dessine; la tête

est portée basse, les yeux restent demi-clos, et l'animal tombe dans un *coma* si profond que l'implantation d'épingles dans la peau ne peut le tirer de son sommeil (Delcroix). — On constate en outre des tremblements musculaires dans les régions de la croupe et de la rotule, une respiration si lente qu'on la croirait suspendue, une grande flexibilité des reins, malgré la marche chancelante, et de très fréquentes émissions d'une urine abondante et claire (polyurie). L'anus béant laisse échapper des gaz et des matières demi-liquides d'une extrême fétidité.

Chez les *bovidés*, voici les principaux symptômes : météorisation prononcée, nausées, vomissements, soif intense, excréments durs et moulés en crottins revêtus de fausses membranes, respiration très lente, miction douloureuse ; pour l'accomplir, les vaches se campent comme les sujets de l'espèce chevaline (Dewez), urine huileuse ou sanguinolente.

Passé un délai de deux jours, les animaux ont beaucoup de chances de guérison.

Autopsie. — Brindilles d'if toujours reconnaissables dans l'estomac ou le rumen ; parfois élevures du tégument rappelant celles de l'échauboulure, inflammation gastrique d'intensité moyenne, intestin grêle enflammé surtout dans sa première portion. — Hyperémie cérébrale, sang noir, incoagulé.

Traitement. — Le plus souvent, la marche foudroyante de l'intoxication rend toute intervention impossible. — Graine de lin, purgatifs salins, huile de ricin, lait. Pour combattre le narcotisme, café, camphre ou éther (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Viborg, in *Bibliothèque vétérinaire*, 1849, p. 189. — Lafosse, t. III, 2e partie, p. 772. — Baillet, *Di*-

tionnaire Bouley et Reynal, t. X, p. 1. — ZUNDEL, t. I, p. 691. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, t. I, p. 208. — CORNEVIN, *les Plantes vénéneuses*, p. 43. — DELCROIX, *Recueil*, 1854, p. 372. — WATERS, *Recueil*, 1856, p. 693. — RAULET, *Recueil*, 1858, p. 559. — COHIN, *Recueil*, 1873, p. 141. — HARTENSTEIN, *Arch. vétérinaires*, 1877, p. 281. — MICHOTTE, *A. belges*, 1865, p. 145. — DEWEZ, *A. belges*, 1888, p. 407.

Ivraie (*Lolium temulentum*).

Les intoxications par l'ivraie enivrante sont très rares. A l'École de Lyon, on a provoqué expérimentalement la mort d'un cheval en lui faisant ingérer deux kilogrammes d'ivraie.

Symptômes. — Les symptômes sont, chez le *cheval*, d'ordre nerveux : une forte dilatation des pupilles, du vertige, une marche chancelante, des tremblements partiels dans diverses régions, et des mouvements particuliers d'ondulation du corps d'avant en arrière (Baillet et Filhol). Plus tard, on observe de la raideur tétanique, des mouvements convulsifs, et parfois de la paraplégie.

Lésions. — Gastro-entérite légère ; hyperémie cérébrale et médullaire avec foyers apoplectiques.

Traitement. — Tanin, café (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — BAILLET et FILHOL, *Dictionnaire* Bouley et Reynal, t. X, p. 119. — CORNEVIN, *les Plantes vénéneuses*, p. 68.

Jarosse (*Lathyris cicera*). Lathyrisme.

La *Gesse chiche*, ou Jarosse (*Lathyris cicera*), ne peut produire une intoxication chronique qu'après la formation de la *graine ;* mais, à dater de ce moment, les tiges et les feuilles deviennent dangereuses.

Le *lathyrisme* a été observé sur l'homme, le cheval, le mouton, le porc et les oiseaux de basse-cour. Il n'existe encore qu'un petit nombre d'observations concernant les bovidés. — Les effets de la Gesse n'apparaissent que le dixième jour, quand elle constitue la ration exclusive, et seulement au bout de trois mois lorsque les chevaux n'en reçoivent que quelques litres. Fait curieux, la maladie (paralysie des muscles laryngiens) peut même se déclarer un mois ou deux après qu'on a cessé l'usage de la jarosse, « ce qui semble démontrer qu'il y a accumulation des principes toxiques dans l'organisme et élimination très lente » (Moussu).

Le principe toxique de la gesse chiche n'a pas encore été isolé.

Symptômes. — Au repos, le *cheval* paraît en bonne santé. Exercé, on constate d'abord une faiblesse du train postérieur et un balancement qui rappelle l'effort de reins, puis bientôt apparaît un *cornage* effrayant, accompagné de beuglements et d'une dyspnée suffocante (Verrier). D'autres fois le cornage surprend brusquement le cheval à l'écurie et il meurt asphyxié, ou bien les effets du toxique, qui portent sur la moelle épinière, se traduisent soudainement par une *paraplégie* mortelle. Chez quelques sujets, on observe une surexcitabilité extrême (Lenglen). — Les autres symptômes du lathyrisme sont les suivants : irrégularité des battements du cœur entrecoupés par des temps d'arrêt très manifestes, pouls veineux à la jugulaire, vibrations dans la région du larynx, toux avec rejet de beaucoup de sang, éruptions cutanée et buccale.

Le *pronostic* est très grave, tant à cause de la mor-

talité considérable par asphyxie soudaine ou par paraplégie (30-40 p. 100), que par suite du nombre de chevaux qui restent corneurs outrés.

Bovidés. — Il a été signalé, dans ces derniers temps, quelques empoisonnements, chez les bovidés, par les Gesses clymènes (*Lathyris clymenum*). Ces Gesses paraissent toxiques dans toutes leurs parties et à toutes les phases de leur végétation.

Les *symptômes* — qui apparaissent parfois quinze jours après la cessation de l'usage des Gesses — sont ceux d'une méningo-encéphalite : au début, somnolence et incoordination des mouvements; puis paraplégie complète, amaurose, bouche presque impossible à ouvrir, membres totalement paralysés, température rectale normale ou presque normale. — A noter l'absence du cornage si fréquemment observé sur le cheval.

Lésions. — Congestion du cerveau, de la moelle allongée et de la moelle épinière; taches ecchymotiques sur le larynx, principalement autour de la glotte; atrophie et dégénérescence des muscles laryngiens gauches.

Traitement. — Changement de régime. — Extension et suspension de la tête au moment des attaques d'asphyxie, afin d'avoir le temps d'intervenir. Trachéotomie; elle permet de se servir d'animaux qui, autrement seraient inutilisables (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Baillet, *Dictionnaire* Bouley et Reynal, t. X, p. 546. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 227. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 323. — Lenglen, *Recueil*, 1860, p. 993. — Mathieu, *Recueil S. C.*, 1867, p. 74. — Verrier, *Recueil S. C.*, 1869, p. 49. — Dus, *Recueil*, 1875, p. 745. — Leuther, *Recueil*, 1887, p. 527. — Call, *Recueil*, 1891, p. 263.

— RAILLIET, 1895, p. 523. — PERRUSSEL, *Recueil S. C.*, 1896, p. 456. — LUCET, *Recueil*, 1898, p. 635).

Lupin jaune (*Lupinus luteus*).

La *lupinose* a été observée en Allemagne vers 1860. Les pertes que la lupinose occasionne à l'agriculture de ce pays sont si considérables que le gouvernement allemand a institué des recherches dans plusieurs écoles vétérinaires pour déterminer la nature de la maladie. A l'heure actuelle, il existe encore une telle confusion sur l'affection produite, croit-on, par le lupin, affection qui, sous la forme d'*ictère aigu* ou *chronique*, décime les troupeaux de moutons de certaines provinces de l'Allemagne du Nord, que nous nous contenterons de la signaler.

Friedberger et Frölner décrivent également la *lupinose de cheval*.

Bibliographie. — FRIEDBERGER et FRÖHNER, t. I, p. 214. — CORNEVIN, *les Plantes vénéneuses*, p. 314.

Mercuriale annuelle (*Mercurialis annua*).

La mercuriale annuelle (*mercurialis annua*) et la mercuriale vivace (*mercurialis perennis*) sont douées de propriétés vénéneuses. Après cuisson, on pourrait les employer, dit-on, sans inconvénients.

Principe toxique, la *mercurialine*.

Symptômes. — Chez les *bovidés*, souvent intoxiqués dans l'ouest où ils mangent spontanément la plante dans les champs, on constate une indigestion avec léger ballonnement, puis il survient des coliques plus ou moins intenses coïncidant avec une constipation opiniâtre. La conjonctive est rouge,

jaunâtre ou *café au lait*, et le cœur bat fort. Un autre symptôme, qui ne manque jamais, est l'*hématurie*. La miction est fréquente, douloureuse, et l'animal rejette abondamment une urine sanguinolente, à teinte noirâtre.

Chez le *cheval*, les symptômes sont à peu près semblables : coliques, urine rouge, noirâtre, pouls filant, température 40-41°, conjonctive cyanosée et jaunâtre, sueurs froides et abondantes, excréments durs, coiffés d'une fausse membrane sanguinolente (Mesnard).

Lésions. — Gastro-entérite et néphrite.

Traitement. — Purgatifs salins. — La graine de lin et le camphre sont bien indiqués, à cause de leur action calmante sur les voies génito-urinaires (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 202. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 169. — Vernant, *Recueil*, 1883, p. 379. — Jouquan, *Recueil*, 1885, p. 686, — Schulz, *Recueil*, 1887, p. 457. — Mesnard, *Recueil*, 1893, p. 381. — Mesnard, *Recueil S. C.*, 1894, p. 381. — Gerken, *A. de Bruxelles*, 1892, p. 505.

Nielle des blés (*Agrostemma githago*).

Les petites graines noirâtres de la nielle des blés déterminent fréquemment des intoxications, soit à l'état naturel, soit broyées et mélangées aux farines dites *troisième* ou au *son*. Ces empoisonnements s'observent sur l'homme, les animaux domestiques, et surtout les oiseaux de basse-cour.

Principe actif : la *githagine*, analogue à la saponine (Malapert).

Symptômes. — Le *cheval* a du ptyalisme, des bor-

borygmes, bâille fréquemment, et éprouve des coliques qui s'accompagnent d'une *diarrhée* fétide. En même temps, le pouls se précipite, la température s'élève, la respiration s'accélère, puis il survient du *coma*, le cheval s'étend sur le côté et meurt sans convulsions. Quelquefois, il existe un engorgement des membres.

Chez les *bovidés*, on constate, au début, du ptyalisme, des grincements de dents, de la *toux* et des coliques. Quelques heures plus tard, arrive la période de *coma* « caractérisée par un décubitus permanent, une *diarrhée* continuelle avec rejet de matières fétides, une respiration pressée et plaintive, un pouls accéléré de plus en plus effacé, la diminution graduelle de la sensibilité et de la motilité, l'abaissement progressif de la température » (Tabourin). La mort a lieu au bout de vingt-quatre heures.

Lésions. — Gastro-entérite ; inflammation du larynx et de la partie supérieure de la trachée ; hyperémie du cerveau et ramollissement de la moelle épinière.

Traitement. — Purgatifs salins, café (V. Traitement général).

Bibliographie. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 213. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 248. — Tabourin, *Recueil*, 1876, p. 1206. — Bianchi, *J. de Lyon*, 1877, p. 158. — Derache, *A. de Bruxelles*, 1877, p. 159. — Eloire, *Arch. d'Alfort*, 1880, p. 571. — Eloire, *Recueil*, 1885, p. 81. — Contamine, *A. de Bruxelles*, 1885, p. 316. — Déchet, *J. de Toulouse*, 1886, p. 141. — Maury, *Recueil*, 1887, p. 31. — Vandervalle, *A. de Bruxelles*, 1888, p. 649. — Lucet, *Recueil*, 1894, p. 649.

Œnanthe safranée (*Œnanthe crocata*).

L'œnanthe safranée, abondante dans les fossés

marécageux de l'ouest, est extrêmement toxique. Toute la plante est dangereuse, mais plus encore la *racine*, dont 1 gr. 25 par kilogramme de poids vif suffit pour empoisonner le *cheval* et le *bœuf* (Cornevin).

Le principe toxique n'a pas été isolé.

Symptômes. — Coliques excessivement fortes, chute sur le côté sans pouvoir se relever, mouvements désordonnés des membres, imitant l'action du galop (Bellamy), beuglements de douleur. — Bouche écumeuse, pupille contractée, respiration de plus en plus accélérée. — Ces symptômes se manifestent une heure à peine après l'ingestion de la racine toxique et la mort arrive très rapidement.

Lésions. — Hyperémie du cerveau et de la moelle épinière.

Traitement. — Purgatifs salins. Vidange du rumen. — Le plus souvent, la marche rapide de l'intoxication rend toute intervention impossible (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 379. — Bellamy, *Recueil* 1856, p. 265. — Jouquan, *Recueil*, 1885, p. 686. — Gaignard, *Recueil*, 1895, p. 284.

Pavot coquelicot (*Papaver rhœas*).

Le pavot coquelicot (*papaver rhœas*) et le pavot somnifère (*papaver somniferum*) peuvent occasionner des empoisonnements à l'époque où les capsules se forment (mai-juin).

Symptômes. — Chez les *bovidés*, ptyalisme, coliques compliquées de tympanite, grincements de dents, soif ardente. — *Accès rabiformes* : beuglements, tendances agressives, coups de corne, envies de

mordre (Gaullet, Weber); ces derniers symptômes, qui durent quelques heures, n'ont encore été constatés que sur les vaches. — Une période de *coma* succède à ces accès de fureur, l'animal semble dormir, marche en chancelant et tombe quelquefois sur le sol. — La *terminaison* est rarement mortelle.

Chez les *solipèdes*, Gerlach et Trasbot ont relaté des empoisonnements avec de la paille contenant une quantité énorme de pavots. Voici les symptômes : *stupéfaction profonde* ; on dirait « que les chevaux dorment », conjonctive rouge foncé, pupille dilatée ; bouche sèche, pâteuse et chaude ; crottins petits et vernis ; le cheval oscille pendant la marche comme un homme ivre. Pas de coliques, pas de ballonnement. — Température normale (Trasbot). Aucun cas de mort.

Lésions. — Gastro-entérite peu intense, asphyxie, apoplexie.

Traitement. — Combattre la somnolence par les excitants : café, éther, camphre (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Hurtrel d'Arboval, t. II, p. 150. — Gellé, t. I, p. 292. — Lafosse, t. III, 2e partie, p. 773. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 229. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 212. — Ayrault, *Recueil*, 1858, p. 225. — Weber, *Recueil*, 1858, p. 994. — Miquel, *Recueil*, 1859, p. 516. — Barbe, *Recueil*, 1881, p. 1051, et *J. de Toulouse*, 1881, p. 445. — Trasbot, *Recueil*, 1888, p. 23. — Godfrin, *A. de Bruxelles*, 1892, p. 505.

Pomme de terre (*Solanum tuberosum*).

Les *fanes* de la pomme de terre et les *germes* peuvent produire des empoisonnements. Il en est de même des tubercules gelés ou moisis.

Principe actif, la *solanine*.

Symptômes. — On constate de la tristesse, de l'inappétence, un peu de météorisation et une diarrhée noirâtre qui succède à la constipation primitive. Bientôt les *bovidés* tombent dans une prostration extrême : ils restent étendus sur la litière, refusent de se lever, ont les yeux fermés et sont plongés dans un assoupissement profond. La respiration est ralentie.

Lors d'empoisonnement par les fanes, les paupières sont tuméfiées, les yeux larmoyants et de nombreuses *vésicules*, suivies de croûtes épaisses, se développent au bord supérieur du cou ainsi qu'au bas des membres (Heiss). On remarque également de petites excoriations au bourrelet buccal supérieur, qui ont une grande ressemblance avec les aphtes en voie de guérison. — La mort est assez rare.

Quand l'empoisonnement est dû à l'ingestion d'une grande quantité de tubercules *crus*, le dénouement n'a lieu qu'au bout de plusieurs semaines, à la suite d'une diarrhée persistante.

Lésions. — Gastro-entérite ; congestion du cerveau et de ses enveloppes.

Traitement. — Purgatifs salins, café (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 224. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 446. — Heiss, *J. de Lyon*, 1886, p. 657. — Wallendael, *Recueil*, 1887, p. 199 et 525. — Morand, *Recueil S. C.*, 1896, p. 323. — Bissauge, *Recueil S. C.* 1898, p. 441.

Renoncule (*Ranunculus*).

Les nombreuses espèces du genre renoncule sont toutes vénéneuses à l'état vert. La Renoncule des

prés (*ranunculus acris*) est celle qui cause le plus d'accidents.

Principe toxique non isolé.

Symptômes. — Les signes qui marquent l'irritation du tube digestif sont les suivants : bâillements, difficulté de la mastication et surtout de la préhension des boissons, coliques, nausées, vomissements, et diarrhée noirâtre ou sanguinolente. Puis surviennent des phénomènes d'ordre nerveux : grincements de dents, ralentissement du pouls et de la respiration, titubation, affaiblissement de la vue, tremblements convulsifs, chutes.

Lésions. — Gastro-entérite.

Traitement. — Purgatifs salins, graine de lin, café (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 211. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 195. — Delplanque, *Recueil*, 1854, p. 517. — Muller, *Recueil*, 1859, p. 624. — Flower, *Recueil*, 1866, p. 823. — Schleg, *Recueil*, 1887, p. 527. — Colson, *A. de Bruxelles*, 1888, p. 650.

Tabac (*Nicotiana tabacum*).

Le tabac (*nicotiana tabacum*), qui appartient à la famille des Solanées, occasionne des empoisonnements, surtout sur l'*espèce bovine*, par l'ingestion spontanée des feuilles vertes. Il faut de 300 à 500 grammes de feuilles environ pour empoisonner le cheval et le bœuf ; celles demi-fanées sont les plus dangereuses (Friedberger et Fröhner).

Principe actif, la *nicotine*.

Symptômes. — On constate d'abord de légers tremblements des muscles de la cuisse, puis les contractions musculaires deviennent générales et

violentes. La vue s'affaiblit ou même se perd complètement, la marche est vacillante et les animaux titubent comme dans l'ivresse. — Les battements du cœur sont rapides et incohérents, la respiration dyspnéique; à la constipation du début succède presque aussitôt une diarrhée fétide. — Chute sur le sol. Vers la fin, le *coma* apparaît, et les animaux succombent, souvent en moins d'un jour, plongés dans un sommeil profond.

L'intoxication résultant de lotions parasiticides, au jus de tabac, a une marche suraiguë et la mort survient dans le court espace d'une heure.

D'après Cornevin, il y aurait danger à faire entrer dans la consommation la *viande* des herbivores empoisonnés par le tabac, parceque la nicotine se retrouve dans tous les tissus. Cette rigoureuse défense n'est toutefois basée sur aucun fait expérimental.

Lésions. — Gastro-entérite, lors d'empoisonnement par ingestion des feuilles. Ecchymoses sur le poumon et l'endocarde. Hyperémie cérébrale.

Traitement. — Café, tanin, gastrotomie (V. *Traitement général*).

Bibliographie. — Lafosse, t. III, 2e partie, p. 772. — Zundel, t. I, p. 691. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 207. — Cornevin, *les Plantes vénéneuses*, p. 474. — Lanusse, *Recueil*, 1853, p. 226. — Lanusse, *Recueil*, 1868, p. 218. — René, *Recueil*, 1881, p. 848. — Decroix, *Recueil*, 1881, p. 872. — Railliet, *Recueil*, 1895, p. 73.

Autres plantes qui peuvent déterminer des empoisonnements.

Parmi les *plantes âcres* qui peuvent occasionner des empoisonnements, je citerai encore l'Aristoloche

clématite, l'euphorbe, les narcisses, la moutarde noire, le gland de chêne, le laurier-rose, le daphné, le raifort sauvage et le dompte-venin. — Comme types de ces empoisonnements, on trouvera décrits ceux par la mercuriale et les jeunes pousses de chêne.

Au groupe des plantes *narcotico-âcres*, comprenant la plupart des végétaux vénéneux étudiés ci-dessus (colchique, if, tabac, etc.), on doit ajouter les feuilles de buis, le vératre blanc et noir et le lin.

Enfin, au groupe des plantes *narcotiques* proprement dites (neurotiques), telles que la pomme de terre, la jarosse, viennent s'adjoindre les fruits du hêtre, les prêles et les solanées vireuses : belladone, stramoine, jusquiame.

Les trois divisions ci-dessus sont un peu conventionnelles ; aussi n'ai-je pas cru pouvoir en faire la base d'une classification pour l'étude des plantes vénéneuses (V. *Traitement général*).

§ 3. — EMPOISONNEMENT PAR LES MOISISSURES

Les moisissures peuvent parfois occasionner des empoisonnements. On en a enregistré quelques cas en France, en Angleterre, en Allemagne, chez le *cheval* et le *bœuf*, après l'ingestion des matières alimentaires moisies : pain, avoine, fourrages, etc.

Les principales espèces de moisissures qui peuvent produire ces accidents sont : le *Mucor mucedo*, le *Penicillium glaucum*, l'*Aspergillus glaucus*, l'*Ascophora nigricans* et l'*Oidium aurantiacum*.

L'odeur, la saveur, et probablement l'action nui-

sible sont dues à des huiles volatiles sécrétées à l'état de gouttelettes adhérentes à l'extérieur de leurs filaments ou de leurs spores (Ch. Robin).

Symptômes. — Comme l'intoxication se remarque d'ordinaire sur plusieurs animaux à la fois, on peut se croire en présence d'un état morbide infectieux.

Chez le *cheval*, l'irritation digestive due aux moisissures se traduit par de l'inappétence, des bâillements fréquents, des coliques sourdes pendant lesquelles le malade s'étend en décubitus costal, enfin par de la constipation suivie d'une diarrhée noire et fétide. Les accès de coliques peuvent ne durer que quelques minutes, mais se reproduire chaque demi-heure; dans l'intervalle, le cheval paraît en parfaite santé. — La respiration est très accélérée, les battements du cœur très forts, le pouls petit et filant, enfin les conjonctives ont une teinte *rouge orangé*, *jaune excessivement foncé* tirant sur le noir (Cornevin), ou bien sont couvertes de pétéchies. Parfois, on constate aussi un engorgement des membres.

Presque toujours, aux signes précédents viennent s'ajouter des symptômes *d'ordre nerveux*. La démarche est chancelante, les mouvements incohérents, le train postérieur très vacillant, les malades peuvent à peine se lever, se tenir debout, et quelquefois sont, dès le début, frappés de *paraplégie* (Fröhner). Tantôt le cheval reste plongé dans un état de stupeur continue, tantôt au contraire on constate des alternatives brusques de *coma* et d'*accès vertigineux*, pendant lesquels l'animal pousse au mur (Perrin). — Souvent, en dehors de la grande faiblesse, du

coma, il existe encore d'autres phénomènes nerveux : des frissons, des tremblements en diverses régions du corps, des grincements de dents, de l'oblitération de la vue, etc...

Les chevaux peu atteints ne présentent que de la somnolence et une émission fréquente d'urine.

Chez les *bovidés*, les signes sont à peu près les mêmes. Absence de rumination, légère tympanite, coliques sourdes. — Tremblements, faiblesse du train postérieur, marche chancelante, lever difficile. — Paupières demi-closes, un peu de larmoiement, parfois coloration *acajou* de la conjonctive. — Respiration très accélérée, pouls petit et filant.

Pronostic. — Grave. La mortalité peut atteindre 30 p. 100.

Lésions. — Peu marquées. Fröhner a vu dans quelques chevaux le sang prendre une coloration rouge cerise foncé, alors que tous les muscles, y compris le cœur, étaient décolorés et avaient l'aspect de chair cuite.

Traitement. — Purgatifs salins, surtout chez les ruminants. — Contre le narcotisme : café, éther, camphre.

Bibliographie. — Cornevin, *Recueil*, 1872, p. 776. — Cagny père, *Recueil*, 1873, p. 536. — Mégnin, *Recueil S. C.*, 1880, p. 1155. — Mégnin et Perrin, *Recueil S. C.*, 1881, p. 184. — Cagny Paul, *Recueil S. C.*, 1881, p. 238. — Abadie, *Recueil*, 1882, p. 67. — Van Wallendael, *A. de Bruxelles*, 1888, p. 648. — Repiquet, *J. de Lyon*, 1890, p. 77. — Blanc, *Presse vétérinaire*, Société Pratique, 1891, p. 129. — Fröhner, *A. de Bruxelles*, 1893, p. 288. — Marquard, *A. de Bruxelles*, 1893, p. 340.

§ 4. — EMPOISONNEMENT PAR L'ERGOT DE SEIGLE (ERGOTISME)

On désigne sous le nom d'*Ergotisme* l'intoxication spéciale causée par l'ingestion de fourrages ou de grains altérés par la présence de l'*ergot*.

Au siècle dernier, on a vu cet empoisonnement sévir à l'état épidémique sur l'*homme*, le *porc*, le *bœuf* et surtout les *volailles*. Le *cheval* est rarement atteint par suite de son alimentation avec l'avoine, dont le grain n'est presque jamais envahi par l'ergot. Aujourd'hui du reste, grâce aux progrès de l'agriculture, ces intoxications sont devenues très rares. Néanmoins, en 1884, on a encore observé une enzootie de gangrène sèche, sur les troupeaux de gros bétail de l'Amérique du Nord, nourris avec des fourrages sur lesquels l'ergot était très abondant. L'empoisonnement se produit avec lenteur; il faut des semaines et des mois, avant que les effets de l'intoxication deviennent appréciables.

Le parasite végétal appelé *ergot* est particulièrement fréquent sur le seigle (*claviceps purpurea*); mais il attaque aussi l'orge, le blé, le maïs, le riz et, ainsi que nous venons d'en voir un exemple, les graminées fourragères. Ce champignon se multiplie surtout pendant les années humides; on ne connaît pas de procédé pour empêcher son développement, les spores se propageant par le sol.

Symptômes. — Chez les *bovidés*, les premiers symptômes sont ordinairement des troubles de l'appareil digestif : de l'inappétence, des coliques, de la diarrhée. La muqueuse buccale est le siège d'une *stomatite ulcéreuse* spéciale. A la coloration

d'abord rouge diffuse de la muqueuse succèdent de nombreuses taches ecchymotiques, puis la couche superficielle se mortifie au niveau des ecchymoses, se détache, et il en résulte des érosions dont l'ensemble n'est pas sans présenter quelque analogie avec les *aphtes*. De même, les muqueuses du vagin et du rectum sont injectées, couvertes de pétéchies et partiellement dépourvues d'épithélium.

Le système nerveux se montre toujours profondément altéré. On constate de la stupéfaction, des phénomènes convulsifs, des boiteries subites et des paralysies diverses. Enfin les membres, surtout dans la région digitée, la queue et plus rarement les oreilles sont frappés de *gangrène sèche* et se séparent, sans grande douleur, des parties restées encore vivantes.

Chez le *cheval*, on observe parfois la chute des sabots. — Chez les *oiseaux de basse-cour*, la crête, le bec, et la langue se mortifient ou même il survient de la gangrène, en plaques, des parois abdominales.

Règle générale, pour les membres, la séparation a lieu vis-à-vis d'une jointure : la cicatrisation du moignon s'effectue rapidement et sans que l'appétit diminue. — Les phénomènes gangreneux sont dus à une constriction persistante des vaisseaux capillaires, produite par les principes toxiques de l'ergot.

Lésions. — Celles de la gastro-entérite.

Traitement. — Prophylactique. Il faut proscrire de l'alimentation les fourrages et les grains altérés par la présence de l'ergot. — Lorsque les premiers signes de gangrène apparaissent, il est plus écono-

mique de sacrifier les animaux que de les médicamenter.

Tanin, opium, hydrate de chloral.

Bibliographie. — Verheyen, *Dictionnaire* Boulay et Raynal, t. VI, p. 286. — Lafosse, t. III, 2e partie, p. 772. — Zundel, t. I, p. 819. — Tabourin, *Traité de matière médicale*, 3e édition, t. II, p. 476. — Friedberger et Fröhner, t. I, p. 213. — Prilleux, *Maladies des plantes agricoles*, t. II, p. 101. — Decoste, *Recueil*, 1848, p. 794. — Salmon, *Recueil*, 1886, p. 275.

CHAPITRE XII

DES COLIQUES DU CHEVAL EN GÉNÉRAL

Définition. — On désigne sous le nom de *coliques* les douleurs exacerbantes causées par des maladies très diverses de l'estomac et de l'intestin, qui s'expriment par un ensemble de symptômes assez uniformes, une suspension plus ou moins complète de la défécation et de la miction, et surtout par des mouvements désordonnés.

Le terme « coliques » ne caractérise donc pas une affection propre, une entité morbide bien définie : c'est au contraire une expression générique qui s'applique à toute une catégorie de maladies dont le siège est dans l'abdomen, un *syndrome* dont l'étude ressortit à la pathologie générale, au même titre que celle de la pousse, de l'ictère ou de l'hydropisie.

J'ai cru néanmoins devoir faire ici l'étude de ce syndrome, à cause de son importance prépondérante en pratique et aussi dans l'espoir avoué d'abréger la route qui doit conduire le vétérinaire au diagnostic précis de diverses affections de l'estomac et de l'intestin.

En général, les coliques dues à un phénomène pathologique ayant pour siège le tube digestif sont désignées sous le nom de *coliques vraies* et celles qui

accompagnent les maladies des parenchymes de la cavité abdominale : foie, reins, utérus, vessie, portent le nom de *fausses coliques*. Ces dernières seront étudiées ailleurs avec les maladies qui les occasionnent.

Dans les coliques vraies, au début, les parois des viscères se contractent spasmodiquement ; mais bientôt après, on remarque au contraire une atonie du tube digestif qui est comme paralysé. — Les douleurs s'annoncent par des mouvements désordonnés : le cheval gratte le sol, se couche, se roule et se relève fréquemment.

Historique. — Les premiers auteurs grecs et latins, qui ont écrit sur les maladies des animaux, parlent des coliques du cheval et établissent entre elles certaines distinctions.

Au premier siècle de notre ère, Columelle mentionne trois espèces de vers intestinaux qui causent aux chevaux des douleurs intolérables. Végèce, Absyrte et Hiéroclès (IVe et Ve siècles) donnent une symptomatologie assez exacte des coliques et semblent différencier la congestion intestinale, les coliques gazeuses et les coliques par surcharge alimentaire. Le traitement consistait déjà en saignée, extraction des excréments avec la main et lavements (Moulé).

Bien plus tard, aux XVIIe et XVIIIe siècles, les hippiâtres français, Solleysel et Garsault, étudient les coliques ; Lafosse essaie de mettre un peu d'ordre dans le chaos. Tous proclament l'efficacité de la saignée dans le traitement des tranchées rouges, mais Lafosse y apporte une restriction malheureuse : « On saigne le cheval, dit-il, et on répète la

saignée suivant le besoin, pourvu qu'on soit sûr que la digestion est achevée » (*loc. cit.*).

Depuis la fondation des Écoles vétérinaires, tous nos traités de pathologie consacrent de nombreuses pages, soit à l'étude des coliques, soit à l'étude des maladies dont elles sont l'expression. Hurtrel d'Arboval, Reynal, Röll, Zundel, Friedberger et Fröhner décrivent les coliques dans des articles spéciaux ; Vatel, Delwart, Lafosse, Leclainche et Cadéac — pour ne citer que les auteurs français ou traduits en français — étudient au contraire les maladies dont les coliques ne sont qu'un symptôme, et tous méritent une mention, à des titres divers.

Citons aussi les mémoires originaux que Feuvrier, Legrain et Laquerrière ont consacrés à l'étude spéciale des coliques.

Enfin, en Allemagne, Bollinger a démontré, dans un travail remarquable, que presque toutes les coliques de congestion sont dues à des accidents emboliques (1870).

Fréquence. — De toutes les maladies internes du cheval, les affections de l'estomac et de l'intestin qui se traduisent par des coliques, sont de beaucoup les plus fréquentes, les plus rapides dans leur marche et les plus importantes au point de vue économique.

Voici du reste quelques chiffres, basés sur des statistiques rigoureuses, qui donnent une idée de la fréquence et de la gravité de ces affections :

1° Sur 100 chevaux atteints d'une maladie quelconque, externe ou interne, il y a de 8 à 9 cas de coliques ;

2° Sur 100 chevaux affectés de maladies internes, 30 à 40 ont des coliques ;

3° Sur cent chevaux morts de maladies internes, 35 à 40 ont succombé à des coliques;

4° Enfin sur cent chevaux pris de coliques, il en meurt, en moyenne, 13 à 14.

Bien entendu ces proportions sont fort sujettes à varier avec les années et suivant les services.

D'après Friedberger et Fröhner, dans les diverses Écoles vétérinaires d'Allemagne, la mortalité se chiffre ainsi :

	Chevaux atteints de coliques.	Périodes.	Morts.	Pour 100.
Vienne	16 097	25 ans	1 643	10,2
Hanovre.......	1 200	10 —	134	11,1
Munich	1 606	10 —	201	12,5
Dresde.........	636	6 —	86	13,6
Stuttgard......	1 088	19 —	184	17
Berlin	1 815	10 —	354	19

En résumé, ces statistiques — qui nous manquent pour les Écoles vétérinaires françaises — indiquent comme mortalité moyenne des coliques, un chiffre de *treize à quatorze pour cent.*

Étiologie générale des coliques. — 1° Prédisposition. — La prédisposition dépend surtout de la conformation anatomique de l'estomac et de l'intestin du cheval. L'insertion oblique de l'œsophage sur l'estomac dont la capacité est très faible et la présence des cravates suisses rendent le vomissement presque impossible chez les solipèdes; et pourtant cet acte apporterait un soulagement immédiat et souvent définitif aux troubles gastriques, s'il pouvait s'effectuer.

Cette quasi-impossibilité de vomir fait que le

contenu de l'estomac, qu'il soit solide ou gazeux, ne peut ordinairement être évacué par la voie œsophagienne. — D'autre part, la mobilité excessive des intestins, leur longueur, le peu d'épaisseur de leurs parois, ainsi que la prédominance de la digestion intestinale, favorisent les changements de rapport, les accumulations d'aliments et les déchirures, et l'on sait combien ces différents accidents sont fréquents. En un mot, la fréquence des coliques, chez les solipèdes, dépend tout d'abord des *conditions anatomiques*.

Parmi les autres causes prédisposantes, on peut signaler : *a*) le *genre de service* ; les chevaux de gros trait, surmenés, des grandes villes, qui reçoivent une alimentation intensive, sont beaucoup plus souvent atteints ; — *b*) les *variations barométriques brusques* : les coliques sont beaucoup plus fréquentes par les temps chauds et orageux, à dépression barométrique intense, que par les temps ordinaires (Lavalard). Cette relation expliquerait le fait bien connu en pratique de l'apparition des coliques par séries. — *c*) les *saisons* : les cas surviennent plus nombreux en été par suite de la différence de température des boissons ingérées avec la température du corps ; — *d*) et une *prédisposition individuelle* qui fait que certains chevaux sont périodiquement atteints.

L'*âge* agit plutôt sur l'espèce des coliques : les jeunes chevaux sont affectés de coliques vermineuses, les chevaux adultes de coliques par congestion ou indigestion aiguë, et les vieux de coliques par obstruction intestinale.

Enfin l'anévrisme, si fréquent, de l'artère grande

mésentérique *joue un rôle considérable* dans la pathogénie des coliques (Bollinger).

2° Refroidissement. — L'action du froid est tantôt directe, tantôt indirecte. Dans le premier cas, le froid agit directement sur la muqueuse gastro-intestinale; dans le second, par l'intermédiaire de la peau.

L'action est *directe*, quand les chevaux ingèrent des aliments recouverts de rosée, de givre ou de gelée (neige des chevaux en campagne pressés par la faim), ou ingurgitent de l'eau trop froide (coliques d'eau froide). Dans tous ces cas, le froid détermine des contractions brusques de l'intestin qui peuvent occasionner d'emblée la formation de *volvulus*, d'*invagination*, ou bien des *troubles digestifs* par congestion. Cette action du froid est démontrée non seulement par l'observation, mais encore par l'expérimentation. Il suffit en effet de faire avaler une certaine quantité d'eau froide à un cheval, dont l'intestin a été préalablement mis à nu, pour voir celui-ci, aussitôt le contact du liquide, se contracter vivement et se contourner sur lui-même, en même temps que la muqueuse rougit et se congestionne. Le froid, par son effet violent sur la circulation sanguine intestinale, peut provoquer aussi le détachement de petits fragments de caillot de l'anévrisme mésaraïque et des *coliques par embolie*.

L'action est *indirecte*, quand le froid agit par l'intermédiaire de la peau. Dans ce cas, c'est en refoulant le sang à l'intérieur, ou plutôt par action réflexe, qu'il produit ses effets sur l'intestin. Cadéac attribue ainsi aux refroidissements extérieurs et aux brouillards les coliques d'*indigestion intestinale*, si com-

munes à Lyon pendant l'hiver. J'ai vu également des chevaux logés dans des écuries froides, situées dans des sous-sols, être affectés de *coliques périodiques.* Un simple changement de local suffisait pour les empêcher de réapparaître.

3° ALIMENTATION. — L'*alimentation* a un rôle de tout premier ordre dans l'étiologie des coliques. A l'état sauvage, le cheval se nourrit exclusivement d'herbes et de feuilles (Colin); mais, à l'état domestique; il est obligé de consommer chaque jour une énorme quantité d'avoine qu'il doit transformer en force motrice. Sous l'influence de cette alimentation intensive, les organes digestifs qui fonctionnent outre mesure se fatiguent et s'irritent : c'est pourquoi plus le cheval travaille et mange d'avoine ou de grains, plus il est prédisposé aux coliques.

Le genre d'alimentation joue un grand rôle dans la production des coliques. Elles sont fréquentes chez les chevaux grands mangeurs, qui ne se contentent pas de leur ration et s'attaquent à leur litière. Les grands mangeurs de paille et de litière sont très exposés aux coliques; pour combattre cette influence, il suffit de museler les chevaux, une fois qu'ils ont pris leur ration (Weber).

Souvent on distribue au cheval des matières alimentaires difficiles à digérer : seigle, son sec en grande quantité, fourrages hachés trop court, tiges de pois, trèfle incarnat rendu indigeste par suite des poils qui entourent le calice accrescent des fleurs (Verrier), ou bien même des *aliments altérés* : foin poussiéreux, moisi, fourrages rouillés, avoine germée, avoine ou pain couverts de moisissures (Mégnin), eau corrompue, trouble ou contenant des matières terreuses.

Brusquement, ou peu à peu, cette nourriture avariée produit un état inflammatoire de la muqueuse gastro-intestinale, et l'on sait combien cet état est propice aux indigestions.

Quelquefois même les fourrages renferment des plantes âcres (renoncule, euphorbe, colchique) ou des plantes narcotiques (morelle, douce-amère, etc.) qui peuvent occasionner des *empoisonnements* s'accompagnant de coliques.

La préhension d'une trop grande quantité de fourrages durs, ou d'aliments de bonne qualité, mais distribués à l'état sec : farine, son, avoine concassée, etc., occasionne également des coliques et surtout les complique de *surcharge alimentaire.* Ces aliments font l'effet d'une éponge et absorbent les sucs digestifs.

Enfin l'abstinence prolongée détermine les « coliques de faim », si communes sur le cheval de guerre.

4° Production anormale de gaz. — A l'état physiologique, il existe constamment des gaz dans toute l'étendue du tube digestif. Dans l'estomac, les fluides gazeux paraissent en partie provenir de l'extérieur et y être introduits avec les aliments ; aussi trouve-t-on dans ce réservoir ceux de l'air atmosphérique, c'est-à-dire de *l'oxygène*, de *l'azote* et de l'*acide carbonique.* Dans le gros intestin (cæcum, côlon), on rencontre de l'*hydrogène*, de l'*hydrogène protocarboné* et souvent des traces *d'hydrogène sulfuré* (Valentin) : ces gaz proviennent de la fermentation qui s'établit au sein des matières alimentaires, pendant le travail de la digestion. La quantité dégagée peut être très abondante, lorsque les matières sont ralenties ou arrêtées dans leur mouvement progressif.

A l'état normal, ces gaz sont rejetés les uns par l'anus et les autres pénètrent dans le sang, d'où ils sont rapidement éliminés par les voies respiratoires (Claude Bernard). Cette résorption est du reste commandée par le fonctionnement régulier des intestins, de sorte que, dans le cas de paralysie momentanée des parois, les gaz restent emmagasinés (*tympanite*).

La production excessive de gaz a lieu surtout quand on passe brusquement des fourrages secs au régime du vert et qu'on distribue en abondance des aliments très fermentescibles : trèfle rouge, luzerne, sainfoin, sarrasin à l'état de vert, navets, tiges de pommes de terre, etc. (*indigestion aiguë*). La fermentation est activée par l'ingestion d'une grande quantité d'eau aussitôt après le repas. En résumé, le cheval se météorise, principalement quand il mange des aliments verts, mouillés par une rosée abondante ou distribués par des temps chauds et orageux. Dans ces conditions, il avale de grandes quantités d'air et de microbes, c'est-à-dire beaucoup de ferments et de matières fermentescibles (Cadéac). — Le *tic*, avec déglutition d'air, est aussi une cause fréquente de ballonnement.

5° Mastication incomplète. — La trituration insuffisante des aliments par suite du mauvais état des dents molaires se produit surtout chez les vieux chevaux, notamment lorsqu'ils mangent trop vite. Les fourrages sont alors simplement aplatis, mal insalivés, et ils se tassent dans les renflements de l'intestin ; l'avoine ingérée presque entière fatigue les organes digestifs, nourrit mal et le cheval contracte de graves indigestions stomacale ou intestinale.

6° Travail exagéré. — Le *travail exagéré*, aussi-

tôt après le repas, est aussi une cause fréquente d'indigestion, par suite soit d'un épuisement nerveux momentané, soit d'un manque de sang dans les viscères digestifs, puisque les muscles du corps qui fonctionnent en reçoivent cinq fois plus (Chauveau). — On a aussi, avec raison, incriminé le *repos* dans la production des coliques du cheval. Ce n'est pas précisément le repos qui cause les coliques, mais le cheval qui séjourne à l'écurie mange davantage; quand il a fini sa ration il mange sa litière et charge ainsi son tube digestif de matières indigestes. Telle est la raison qui explique pourquoi les coliques sont plus fréquentes les jours de repos et surtout le lendemain des jours de repos, au moment de la reprise du travail (Chauveau, Weber).

7° Atonie du tube digestif. — L'atonie du tube digestif résulte d'un épuisement occasionné par un fonctionnement excessif et trop soutenu de l'organe. Cet état se remarque surtout pendant la *vieillesse*, à la suite d'une inaction prolongée, de mastication imparfaite ou après l'ingestion de matières alimentaires indigestes, en un mot dans tous les cas où l'intestin a dû déployer pendant longtemps une somme de forces extraordinaire. L'organe affaibli ou paralysé devient paresseux, il ne peut plus faire progresser assez vite les matières alimentaires; celles-ci se durcissent et il survient une rétention des matières fécales (*indigestion intestinale chronique*).

Chez quelques vieux chevaux dont l'intestin est volumineux, il s'accumule parfois une masse considérable de crottins dans le rectum; leur poids entraîne celui-ci vers le bas, il se forme une espèce d'impasse et les coliques apparaissent.

8° Obstacle mécanique. — Parmi les causes capables d'apporter une gène mécanique à la circulation des matières alimentaires, il convient de citer en premier lieu *les corps étrangers :* calculs, ægagropiles, sable, gravier, terre, etc.

Les *calculs* se rencontrent surtout sur les chevaux de meunier, de boulanger, qui consomment du son en grande quantité. Ils se forment dans la *courbure diaphragmatique* du gros côlon (Colin), et quand ils viennent obstruer l'origine du petit côlon, ils produisent des coliques par occlusion. Dans le gros côlon on peut également rencontrer des ægragropiles constitués par des poils feutrés. On trouve assez souvent dans le cæcum et le gros côlon, une grande accumulation de *sable*, de *gravier*, de petits fragments d'*ardoise*, ou bien de la *terre*. Ces corps étrangers se rencontrent notamment sur les chevaux atteints de *pica* et sur les chevaux en campagne qui, mourant de faim, arrachent avec peine quelques brins d'herbe et avalent du même coup le sable qu'ils ne peuvent détacher (Mégnin).

Les autres causes mécaniques sont : la *sécheresse de la muqueuse* (certaines formes d'entérite), les *rétrécissements* de l'intestin, diverses *anomalies de rapport* (hernies, volvulus, invagination) et des *altérations de structure* (ulcérations, tumeurs).

9° Parasitisme. — Parmi les parasites intestinaux du cheval qui lui donnent quelquefois des coliques, on peut citer : le Gastrophile du cheval et le Gastrophile hémorroïdal, l'Ascaride mégalocéphale, les Ténias perfolié, mamillan et plissé, l'Oxyure courbé et à longue queue, et enfin le Sclérostome armé, si redoutable, des anévrismes de la grande mésenté-

rique. Le mode d'action de ces parasites est variable : les uns obstruent la lumière de l'intestin en formant des pelotes (vers ronds et ténias), les autres s'attachent à la muqueuse et produisent des ulcérations et même des perforations (larves de Gastrophiles).

Symptomatologie générale des coliques. — Les coliques causées par diverses maladies ayant leur siège dans l'abdomen, surprennent les chevaux d'une manière subite, pendant qu'ils sont au repos ou occupés à manger, et plus rarement pendant le travail.

Les chevaux, *attelés* ou *montés*, ralentissent le pas s'arrêtent, frappent du pied, fléchissent à moitié les membres et cherchent à se coucher. Si les sujets sont à l'écurie, on observe quelquefois certains signes précurseurs tels que la tristesse, l'inappétence, l'inquiétude et l'éloignement de la mangeoire.

Bientôt l'*agitation* apparaît. Le cheval trépigne, va de côté et d'autre, gratte le sol des pieds de devant, rejette la litière en arrière, se regarde le flanc, se frappe le ventre avec l'un des pieds postérieurs, agite la queue, fléchit à moitié les membres antérieurs en même temps qu'il engage sous lui ceux de derrière et enfin se couche lentement avec précaution.

Si les douleurs *sont plus intenses*, le cheval se laisse tomber sur le sol, comme une masse inerte, en poussant un gémissement prolongé. Il reste alors tranquille, plongé dans une somnolence profonde ou bien il se roule avec violence et se livre à des mouvements désordonnés. Souvent, dans ce cas, il se met sur le dos, les membres ramenés vers le tronc, et reste quelques instants assez calme dans cette position. Puis tout à coup, il se redresse, recommence à s'agiter, se laisse tomber de nouveau, et ainsi se couche

et se relève sans cesse, tant que persistent les douleurs abdominales.

Ces symptômes reviennent le plus souvent par *accès*; la durée des accès varie de quelques minutes à une demi-heure. Dans l'intervalle des crises, les coliques diminuent d'intensité ou même elles cessent tout à fait, quand les douleurs sont franchement intermittentes; mais en général, ces moments de calme ne durent que peu de temps et les coliques reprennent ensuite avec une plus grande violence.

Il n'est pas rare aussi de voir d'autres symptômes venir s'ajouter à ce tableau morbide, surtout dans les coliques dues à un changement de rapport de l'intestin. Ces nouveaux signes consistent en des *poses anormales* que recherchent les malades: l'un se couche en *sphinx*, c'est-à-dire sur le thorax, les membres antérieurs allongés; l'autre se *met à genoux* en restant debout du train de derrière; un troisième prend la position contraire, etc. Ce sont là des signes de mauvais augure.

Examinons maintenant le retentissement de la douleur *sur chacune des grandes fonctions* de l'organisme.

a. *Digestion.* — La *fonction digestive* est particulièrement touchée. L'*anorexie* apparaît presque toujours en même temps que les coliques, le cheval refuse tout aliment et toute boisson; quelquefois pourtant l'excès de souffrance lui fait saisir violemment une bouchée de paille, mais il ne la mâche qu'un instant et il la garde entre ses lèvres comme un cheval immobile. Par contre, dans les coliques intermittentes, le cheval, entre les crises, mange et boit à peu près comme d'habitude: mais immédia

tement, ou peu après l'ingestion des aliments, les douleurs réapparaissent. — Sa *cavité buccale* est tantôt sèche, chaude, injectée; tantôt pâle, froide et comme lavée. — Assez souvent, dès le début des coliques, ou bien plus tard, au bout de quelques heures, il se développe des gaz qui distendent l'*abdomen* (météorisation); quelquefois au contraire, le ventre se montre vide et retroussé. — La *constipation* accompagne généralement les coliques; au début, le sujet rend encore quelques crottins secs, durs, marronnés, qui proviennent de la portion flottante du côlon; mais bientôt il survient une paralysie plus ou moins complète des parois de l'intestin, les mouvements péristaltiques diminuent, on n'entend plus de borborygmes et l'on constate l'arrêt absolu du cours des excréments. Dans d'autres cas, le cheval rend quelques déjections ramollies et sanguinolentes ou bien éprouve un peu de diarrhée. — L'*exploration rectale*, que le praticien soucieux de sa réputation doit toujours pratiquer, montre le rectum tantôt bourré de crottins, tantôt absolument vide; sa muqueuse est souvent brûlante et tuméfiée. Enfin, parmi les phénomènes anormaux de la digestion, il n'est pas très rare de constater des *nausées* ou des *vomissements*; ce sont là, en général, de très graves complications.

b. *Sécrétion urinaire.* — La *sécrétion urinaire* est presque toujours arrêtée. Il y a de plus *paralysie de la vessie* : le cheval se campe fréquemment, sort à moitié la verge du fourreau sans réussir à uriner. Lorsqu'il y parvient, il n'expulse qu'une très petite quantité d'un liquide clair, huileux ou de couleur sanguinolente. Cette non-expulsion de l'urine est

considérée par le vulgaire comme la cause des coliques, ce qui est presque toujours une erreur. On peut très facilement du reste, par l'exploration rectale, se rendre un compte exact de l'état de réplétion ou de vacuité de la vessie. Notons toutefois qu'une expulsion copieuse d'urine coïncide souvent avec la fin de l'accès.

c. *Respiration.* — La respiration est ordinairement accélérée, d'autres fois bruyante aux naseaux, dyspnéique, ce qui présage une suffocation prochaine (rupture de l'estomac, hernie diaphragmatique).

d. *Circulation.* — La circulation est aussi plus active. Le *pouls*, normal au début, s'accélère peu à peu et bat 50-100 fois à la minute. Il est tantôt petit, imperceptible ; tantôt plein et vibrant. Les battements du cœur sont alors tumultueux et forts. — Les muqueuses apparentes, particulièrement celle de l'œil, sont rouges, injectées, cyanosées, restent à l'état normal ou pâlissent.

e. *Température.* — Enfin la *température* de la peau est irrégulièrement répartie. Les oreilles et les extrémités sont froides ; souvent, on observe par contre à la base des oreilles, sur les faces de l'encolure, sur les côtes et aux flancs, des *sueurs* abondantes, chaudes ou froides. — La température générale, mesurée à l'anus, dépasse ordinairement la normale de 1 à 2 degrés ; parfois néanmoins, on note une faible baisse de la colonne mercurielle.

Signes annonçant la guérison. — Quand les coliques ont une terminaison heureuse, les douleurs abdominales disparaissent subitement comme elles sont venues. L'animal qui vient de se rouler sur le

sol se redresse alors sur ses membres, se secoue et se détire, se campe pour uriner copieusement, expulse par l'anus des matières solides ou gazeuses et se remet à manger, comme s'il était en parfaite santé. De plus, on constate le retour de la sensibilité des reins, la réapparition des borborygmes et une bonne température aux oreilles et aux membres.

Signes annonçant la mort. — Quand les coliques doivent avoir une terminaison funeste, on observe une recrudescence des douleurs. Les mouvements deviennent si violents et si désordonnés qu'en peu d'instants la peau s'excorie et les os se dénudent. Alors la physionomie se décompose; il y a une dilatation comme spasmodique des narines, froncement de la peau à l'extrémité du chanfrein, rétraction des lèvres, écartement des paupières entre lesquelles les yeux, grandis en apparence, sans éclat, sans lueur et fixes, n'ont d'autre expression que celle d'une souffrance profonde (Reynal).

Ce *facies caractéristique* coïncide toujours avec l'abattement des forces; bientôt en effet, un état trompeur de calme apparent succède à la tourmente des coliques. L'animal immobile, la tête basse, reste insensible à toute excitation et s'appuie contre les murs, le pouls est filant, imperceptible ; les mouvements du cœur sont précipités, tumultueux; les muqueuses apparentes, notamment celle de la face interne des lèvres, se décolorent; la respiration est lente, tremblotante; la peau est froide, couverte d'une sueur profuse abondante, puis l'animal chancelle, tombe et meurt. Sur le point de succomber, quelques chevaux poussent un dernier hennissement, d'autres ingurgitent volontiers un seau d'eau froide.

La mort arrive au milieu du plus grand calme ou généralement pendant un accès de secousses convulsives.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — La *marche* des coliques est en général suraiguë et leur *durée* de quelques heures. Celles qui persistent au delà d'une journée se terminent la plupart du temps par la mort. — Les coliques peuvent aussi, dans quelques circonstances, présenter une marche réellement chronique; celles-ci ne réapparaissent qu'après des intermittences plus ou moins longues et se prolongent pendant des semaines. Les cas où les coliques durent ainsi au delà de quinze jours sont toutefois très rares.

La *terminaison* habituelle des coliques est la guérison (87 fois sur 100). Le retour à la santé a lieu d'une façon soudaine, au moment où l'on s'y attend le moins. — Lors d'issue funeste, la mort survient aussi brusquement. Le cheval se laisse tomber, s'agite faiblement et s'éteint sans agonie, ou bien il meurt au milieu de violentes convulsions.

Parmi les *accidents* consécutifs aux coliques, il convient de citer les *blessures* et les *escarres sèches*, qui se forment sur les points saillants du corps et sont la conséquence des mouvements désordonnés auxquels s'est livré l'animal. Signalons également la *pneumonie* qui peut se déclarer deux ou trois jours après la guérison. Elle résulte presque toujours de l'administration défectueuse des breuvages, et plus rarement de parcelles alimentaires tombées dans la trachée au moment des régurgitations ou du vomissement. Enfin, certains breuvages caustiques (ammoniaque, alcool), qui ne sont pas administrés

en solutions assez étendues ou assez parfaites, déterminent aussi de la *stomatite* et de la *pharyngite*, en général peu graves.

Pronostic. — La mortalité moyenne des coliques *est de treize à quatorze pour cent.* — Pour les chevaux entretenus dans de bonnes conditions d'hygiène, qui prennent leurs repas à heures fixes et ne sont point surmenés, la mortalité s'abaisse à 8 p. 100 (Cadiot). Pour ceux utilisés aux durs services des villes, qui font de longues et pénibles journées, consomment de grandes quantités d'avoine et mangent à des heures irrégulières, on a vu la mortalité atteindre 40 p. 100. Tel est le pronostic général.

Quant au pronostic particulier à chaque cas, il dépend de la maladie gastro-intestinale qui s'exprime par des coliques. Ce pronostic est presque toujours impossible à formuler, au début, d'une manière certaine, par suite de la difficulté de reconnaître, de prime abord, la nature intime de l'affection qui produit les coliques. De plus, au cours de coliques très bénignes en apparence, il peut survenir, d'un moment à l'autre, des complications subites et mortelles, telles qu'un volvulus ou une rupture : aussi le vétérinaire ne doit-il se prononcer qu'avec une extrême réserve. Pour tout dire d'un mot, tant que les coliques persistent, l'animal doit être considéré comme en danger de mort.

Les *signes favorables* qui peuvent faire espérer la guérison, sont : la diminution des douleurs, la répartition régulière de la température, l'arrêt des sueurs, le relèvement et la mollesse du pouls, l'expulsion copieuse d'excréments, de gaz et d'urine, la réappa-

rition de la flexibilité des reins et le retour de l'appétit.

Les *signes fâcheux* qui doivent faire craindre une terminaison funeste, sont au contraire : l'effacement du pouls, l'augmentation des douleurs, les sueurs générales, les tremblements musculaires, l'altération de la physionomie, la persistance de la constipation, les attitudes anormales, le ballonnement tardif, la dyspnée et le vomissement.

Complications. — Sous ce titre, je vais étudier certains phénomènes qui surviennent souvent au cours des coliques et qui leur donnent une physionomie particulière. Ces complications sont la *météorisation*, la *surcharge alimentaire*, la *rupture de l'estomac* et l'*étranglement de l'intestin*.

1° Météorisation. — Le météorisme est *symptomatique* : *a*) d'une production excessive de gaz ; — *b*) d'une atonie des parois intestinales qui ne résistent plus, comme à l'état normal, à l'expansion des gaz qu'elles renferment ; — *c*) d'un obstacle au cours des matières. Autrement dit, le ballonnement n'est qu'un *syndrome* produit par la fermentation des matières alimentaires dans le cæcum et le gros côlon. Sa constatation, dans les cas de coliques, n'a donc, au point de vue du diagnostic, aucune valeur spécifique : c'est un phénomène qui est l'expression de divers troubles morbides ayant pour siège la cavité abdominale.

La pneumatose peut compliquer toutes les espèces de coliques. Dans l'*indigestion aiguë*, qui survient après l'ingestion de plantes vertes très fermentescibles, elle apparaît dès le début et semble constituer le signe caractéristique de cet état morbide,

si bien que la gravité du mal est en rapport direct avec la quantité de gaz produit. Au contraire, la pneumatose symptomatique d'une atonie du tube digestif, ou d'une obstruction de l'intestin, s'observe dans le cours d'autres coliques (coliques thrombo-emboliques, par occlusion, etc.) et se distingue de celles de l'indigestion gazeuse par son apparition tardive, son développement lent et la gravité de sa signification. Le ballonnement *primitif* et rapide guérit sûrement, en effet, par la ponction du cæcum, pratiquée à temps; tandis que le ballonnement *secondaire*, malgré les ponctions, se termine presque infailliblement par la mort. Il est par conséquent très important, au point de vue pronostic, de les bien distinguer.

2° Surcharge alimentaire. — On désigne sous ce nom l'accumulation et le tassement de fourrages durs dans certains points du tube digestif. C'est dans l'estomac ou l'intestin (cæcum et courbures du gros côlon) que s'effectue la surcharge alimentaire. Souvent, les aliments tassés sont indigestes par nature; d'autres fois, ils ont été ingérés trop vite ou en excès et n'ont subi qu'une mastication incomplète.

Cette complication de surcharge ajoute à l'*abattement* des animaux dont la tête est lourde, basse et la démarche nonchalante. Le malade respire avec difficulté, est appesanti, se couche avec précaution et gémit en allongeant la tête. Son ventre est lourd, tombant, sensible à la pression. — En général, la surcharge est stomacale, lorsqu'elle s'est manifestée immédiatement après un copieux repas; au contraire, elle est intestinale, lorsqu'elle s'est développée

lentement après plusieurs repas de fourrages durs et ligneux.

3° Vomissement. — Le vomissement est l'expulsion convulsive, par les voies antérieures, des matières contenues dans l'estomac.

Cette grave complication des coliques est assez fréquente, malgré la disposition des fibres du cardia, qui rendent cet acte morbide sinon impossible, du moins très difficile chez les solipèdes. Pour que l'évacuation des matières puisse s'effectuer, il faut que, sous l'influence d'efforts répétés, le cardia, paralysé ou relâché, devienne momentanément béant; il faut de plus l'action combinée du diaphragme, des muscles abdominaux et des fibres de la tunique musculaire de l'estomac. Les matières projetées dans l'orifice béant du cardia, par l'effet de cette *presse abdominale*, sont alors remontées et rejetées au dehors par les contractions antipéristaltiques de l'œsophage. Chez le cheval, les aliments reviennent par les narines à cause de la longueur du voile du palais; parfois pourtant, une petite quantité sort par la bouche.

Au moment où il va vomir, le cheval est en proie à une vive anxiété. Il allonge le cou, baisse la tête ou bien la ramène près du poitrail en rouant l'encolure, se mouille de sueur, porte ses membres antérieurs en avant, engage sous lui ceux de derrière et contracte les muscles de l'abdomen par des secousses convulsives ébranlant tout le corps. Les premiers efforts sont ordinairement sans résultat, puis les matières alimentaires délayées sont rejetées à flots par les naseaux, quelquefois sous forme de liquide ne contenant que de rares parcelles d'aliments.

Aussitôt après, les sujets semblent épuisés; ils tremblent, vacillent et toussent. Parfois l'acte ne va pas jusqu'au vomissement, on observe seulement de la salivation, des nausées et des régurgitations.

Le vomissement est une complication généralement mortelle des coliques. On voit, il est vrai, de loin en loin, un cheval se rétablir après avoir vomi; mais, en dehors du reject d'aliments non acides provenant d'une dilatation de l'œsophage (jabot), ce phénomène annonce presque infailliblement une rupture de l'estomac (*loc. cit.*, Trasbot). Quand par hasard le vomissement est l'indice de la guérison, l'état général s'améliore rapidement, l'animal éprouve un soulagement notable et en quelques heures il récupère sa gaieté.

Le *pronostic* du vomissement sera basé sur l'*état symptomatique général* qui permet de prédire, avec certitude, la mort ou la guérison, aussitôt que les troubles dus à la nausée ont disparu.

Au point de vue causal, le vomissement doit toujours être rapporté à l'*inflammation de la muqueuse stomacale*, simple ou compliquée de surcharge, ou bien, ce qui est rare, à *un étranglement des premières portions de l'intestin grêle*. Quand cet acte a entraîné la rupture de l'estomac, aux coliques ininterrompues succède ce calme sinistre (Renault), avant-coureur de la mort.

4° RUPTURE DE L'ESTOMAC. — La fréquence de cet accident mortel, qui se produit assez souvent au cours des coliques, tient à deux causes principales : *à la diminution de résistance* des fibres musculaires du viscère par suite de gastrite et quelquefois, mais plus rarement, *aux chutes du malade*, alors que l'estomac

est fortement distendu par des aliments ou des gaz. — D'autres causes prédisposantes, très rares, sont les ulcères, les tumeurs et les abcès. On a vu aussi cet accident survenir sur un cheval qu'on avait fait galoper, après avoir bu (Miles); enfin, on connaît sa relation avec les *efforts de vomissements* dans les indigestions stomacales. — La *perforation* de ce ventricule par des ulcérations ou des ascarides (Zlamal) a également été signalée.

Les *symptômes* qui permettent de reconnaître la rupture de l'estomac sont les suivants: quelquefois le cheval jette un cri perçant, au moment même où la déchirure s'effectue; en général, les coliques, qui étaient assez fortes, *cessent subitement* ou tout au moins elles deviennent si peu intenses qu'elles font contraste avec l'abattement extrême dans lequel tombe le malade (collapsus), les *vomissements s'arrêtent*, le corps se couvre d'une sueur froide abondante, les extrémités sont glacées, de petits tremblements agitent les membres. Le cheval, plus ou moins ballonné, se tient immobile, la physionomie anxieuse; sa démarche est chancelante, le pouls inexplorable et il survient une *respiration* courte, haletante, bruyante aux naseaux, qui paraît bien spéciale et trompe rarement (H. Benjamin). Souvent un *jetage* liquide, jaune verdâtre, contenant quelques parcelles alimentaires, s'échappe par la bouche et le nez (Gielen). Les parois du ventre deviennent sensibles. Enfin, la *température rectale* s'abaisse d'abord au-dessous de la normale, puis remonte brusquement quand la mort tarde à survenir.

Ordinairement, la rupture est précédée de nausées, d'éructations, de régurgitations, etc., pourtant elle a

lieu quelquefois, *sans qu'il se produise de vomissement* (Lafosse). Mais ce qui ne manque jamais, dans la déchirure due à la gastrite, ce sont les contractions convulsives des muscles abdominaux, accompagnées de gémissements prolongés. Le cheval couché rapproche ses membres, courbe son corps et se livre à des efforts violents.

La mort arrive plus ou moins vite, selon l'étendue de la déchirure : douze à trente-six heures en moyenne ; elle peut retarder de longs jours, lors d'une déchirure incomplète qui laisse la membrane muqueuse intacte (quatre à vingt-trois jours environ).

Dans le cas de *déchirure incomplète*, on observe les symptômes suivants : tristesse, conjonctive légèrement ictérique, pouls petit et dur, inappétence absolue, boissons prises en très petite quantité, éructations fréquentes, constipation, crottins durs et coiffés, température normale, douleur en soulevant le ventre à l'aide du genou.

J'ai pu, une fois, porter ce diagnostic, à la suite d'une indigestion stomacale, faire abattre le cheval au bout de quelques jours, et trouver la déchirure incomplète à l'autopsie.

5° Étranglement de l'intestin. — Cette complication très grave est caractérisée par un *changement de position* de l'intestin ; elle comprend quatre variétés : l'invagination, le volvulus, l'étranglement proprement dit et les hernies. Ces accidents, presque toujours secondaires, surviennent pendant les mouvements désordonnés des animaux, quand ils se roulent violemment et notamment pendant les coliques thrombo-emboliques. Il est pourtant des cas où on les observe sans que l'animal se soit roulé et où le

mal paraît *primitif* (Hering). Au paragraphe qui concerne les coliques dues à un étranglement, on verra que la constriction de l'intestin est révélée par deux signes spéciaux : les *mouvements d'encensoir* exécutés par la tête et les *positions anormales* recherchées par le malade.

Diagnostic différentiel des diverses variétés de coliques. — Le diagnostic différentiel des coliques est réputé excessivement difficile. Je vais essayer néanmoins d'esquisser la physionomie de chacune des principales variétés, en appuyant sur leurs traits les plus caractéristiques, de manière à permettre de reconnaître, au moins dans un très grand nombre de cas, la maladie qui se cache derrière la douleur abdominale.

1° Coliques dues a des embolies. — Ces coliques ont été décrites sous les noms de *congestion* intestinale, d'*entérite suraiguë*, *coliques du sang*, *coliques thrombo-emboliques*, *apoplexie intestinale*, *entérorragie*, etc. Elles ont pour cause l'anévrisme si fréquent de l'artère grande mésentérique, produit par des *sclérostomes* (Bollinger). Il suffit qu'un fragment de caillot se détache de l'anévrisme et obstrue une branche artérielle du cæcum ou du côlon, pour provoquer de suite la stase veineuse et des hémorragies interstitielles.

Les coliques par embolies débutent d'une *manière subite* et le cheval passe d'emblée d'une santé parfaite à un état maladif des plus alarmants. Elles sont *très violentes*, *continues*, et font perdre au malade tout instinct de conservation. Le cheval marche à petits pas précipités, les membres à demi fléchis et *tord* à chaque instant le train de derrière, en s'accroupis-

sant sur les jarrets de manière à déjeter la croupe en avant et à droite. Ce signe est pathognomonique (Hamon). Puis son agitation devient extrême, il se laisse tomber brutalement sur le pavé et se livre à des mouvements désordonnés au delà de toute expression ; il se roule, se met sur le dos, frappe le sol avec la tête et projette les membres, par secousses convulsives, avec une telle violence qu'on les dirait mus par des décharges électriques.

Le *pouls*, fort et accéléré tout d'abord, devient petit, puis enfin filiforme. Les conjonctives très injectées au début, pâlissent, au fur et à mesure que l'entérorragie se produit. — La face est grippée, on observe des poussées de sueurs, des tremblements musculaires, des grincements de dents, du ballonnement et même quelquefois le rejet d'excréments teintés de sang. Si la mort a lieu, elle arrive très rapidement (deux à douze heures en moyenne) par l'hémorragie intestinale. Les complications secondaires de *volvulus*, d'*invagination*, de *déchirure de l'intestin*, sont très fréquentes. (V. *Congestion intestinale*, p. 173.)

2° Coliques dues a un étranglement. — Ces coliques, dites de *miserere* chez l'homme, méritent le même nom en vétérinaire. Elles sont toujours occasionnées par des *changements de rapport* de l'intestin : hernie, invagination, volvulus, constriction par une bride accidentelle ou naturelle.

Quand l'étranglement est *secondaire*, ce qui est fréquent au cours surtout de la congestion intestinale et de l'indigestion aiguë, les troubles qu'il engendre s'ajoutent aux symptômes de ces affections. Au contraire, les coliques produites par un étranglement *primitif*, s'expriment par des douleurs

d'abord modérées, qui augmentent graduellement d'intensité et qui finissent vite par devenir très violentes : elles reprennent alors le caractère des coliques dues à des embolies. La physionomie du malade exprime l'angoisse ; l'œil est hagard, la face crispée et l'animal se débat sans le moindre instinct de conservation, en poussant des gémissements prolongés : souvent, entre les crises, on constate des *rémittences* sensibles et prolongées. — A ces coliques violentes s'ajoutent deux signes importants, presque pathognomoniques : les *mouvements d'encensoir* exécutés par la tête qui se balance doucement de haut en bas, paraissant obéir à un mouvement court, saccadé, de nature spasmodique, et *les poses anormales variées* qui semblent apporter un peu de soulagement aux souffrances atroces des malades. Certains se placent sur les fesses dans la position du *chien assis*, au contraire d'autres se *mettent à genoux*, le train de derrière restant debout, il en est qui se couchent en *sphinx* c'est-à-dire en décubitus sternal, les membres antérieurs allongés, quelques-uns se campent au point que le ventre paraît toucher le sol, quelques autres se placent continuellement *sur le dos*, enfin sur d'autres encore, on observe une *flexion* presque ininterrompue d'un membre antérieur. On peut constater aussi, mais tout à fait à l'état d'exceptions, des efforts de vomissement ou des vomituritions, surtout lorsque la striction siège sur les premières portions de l'intestin grêle.

La *douleur locale* qu'éveille parfois la pression des parois ventrales avec le poing, le *relevé* de la lèvre supérieure qui laisse voir les dents et *l'arrêt* bientôt absolu du cours des matières alimentaires, sont aussi

d'autres symptômes assez significatifs des coliques par étranglement. Enfin, il peut arriver que l'*exploration rectale* permette de sentir une portion d'intestin dure, volumineuse et très douloureuse ; c'est là un signe pathognomonique.

Vers la fin, aux douleurs atroces succède une *accalmie trompeuse*, indice de la mortification de l'intestin et d'une mort prochaine. Ce coma profond peut apparaître dès la sixième heure. La *mort*, souvent un peu plus tardive que dans la congestion intestinale, arrive entre douze et trente-six heures, suivant le degré d'étranglement de l'anse herniée. (V. *Occlusion intestinale*, p. 219.)

3° Coliques d'indigestion stomacale. — Les coliques dues à une indigestion stomacale apparaissent aussitôt, ou deux ou trois heures après un repas copieux suivi immédiatement de mise au travail, et sont peu intenses ; le malade gratte le sol, se couche avec hésitation en décubitus normal et ne se roule point.

Le ventre est souvent lourd, volumineux et même *sensible à la pression*, ce dont on juge en le soulevant avec le genou en arrière du sternum ; la *dyspnée* est assez grande par suite du refoulement du diaphragme, la respiration plaintive et le *ballonnement* qui se produit dans le flanc *gauche*, nul ou peu accusé. Ordinairement, on observe des *bâillements*, des *éructations* ou des *nausées* suivies ou non de *vomissement* : ce sont là des signes caractéristiques auxquels s'ajoute la *matité* de la zone gastrique gauche. L'animal refuse, de plus, d'avaler les breuvages et souffre davantage, après les avoir pris. Enfin, quelques heures plus tard, apparaît une

diarrhée composée d'aliments mal digérés et le cheval est bientôt guéri.

L'indigestion stomacale qui est compliquée d'une surcharge distendant les parois du viscère, est grave au suprême degré. Presque toujours, elle est l'indice d'une *gastrite chronique* et se termine par une rupture infailliblement mortelle. (V. *Indigestion stomacale*, p. 117).

4° Coliques d'indigestion intestinale aiguë. — L'indigestion intestinale aiguë porte aussi les noms de *coliques gazeuses*, *indigestion gazeuse*, *pneumatose intestinale*, *tympanite*, *météorisme*, etc.

Les deux symptômes caractéristiques de l'indigestion intestinale aiguë sont des *coliques de moyenne intensité* et le *ballonnement rapide du ventre*.

Les *coliques* n'apparaissent que plusieurs heures après le repas. Le cheval a la tête basse, la démarche nonchalante ; il ne cherche à se coucher que s'il est arrêté et il effectue son décubitus avec précaution, de préférence sur le côté gauche.

Le *ballonnement* survient dès le début des coliques et peut prendre vite des proportions inquiétantes. Les gaz qui se dégagent dans le cæcum et le côlon, soulèvent d'abord le *flanc droit*, qui reste toujours plus gonflé ; puis très rapidement les deux flancs deviennent saillants et sonores à la percussion. Au début, on entend des *borborygmes* forts et très fréquents. Le diaphragme refoulé rend la respiration courte, précipitée et dyspnéique, les veines superficielles se gonflent, les mouvements du cœur deviennent tumultueux, les muqueuses prennent une teinte violacée ou bleuâtre, et souvent, dans l'espace de peu d'heures, si les gaz ne sont pas expulsés, l'animal ouvre lar-

gement la bouche pour respirer, chancelle et tombe asphyxié.

Au point de vue pronostic, il importe de ne pas confondre le ballonnement rapide de l'indigestion aiguë, avec le *météorisme tardif*, à développement lent et progressif, qu'on remarque dans le cours d'autres coliques (coliques thrombo-emboliques, par occlusion, etc.), car cette pneumatose finale annonce presque infailliblement la mort. (V. *Indigestion intestinale aiguë*, p. 236.)

5° Coliques d'indigestion intestinale chronique. — Les coliques d'indigestion intestinale chronique portent aussi les noms de *coliques stercorales*, *coliques de constipation*, *coprostase*, etc.

Au début, les coliques sont sourdes, passagères, *franchement intermittentes,* et ne réapparaissent que de loin en loin, à la suite de l'ingestion d'aliments solides : comme dans l'intervalle l'animal semble en parfaite santé, on y apporte peu d'attention. — Au moment de l'accès, le cheval gratte doucement le sol, repousse la litière en arrière avec les pieds de devant et donne au pavé un reflet plombé (Reynal). Parfois, il regarde son flanc, puis se remet à manger lentement ou bien il se couche, s'étend sur le côté et reste longtemps dans cette position. Dans cette maladie des *vieux chevaux*, le ventre est lourd, tendu, surtout à droite.

Peu à peu la pelote grossit, et, au bout de plusieurs jours, aux coliques qui ont un peu augmenté d'intensité, viennent s'ajouter trois signes importants, presque pathognomoniques : la *suspension* complète de la défécation, le *météorisme* qui se développe lentement dans le flanc droit par la fermentation des ma-

tières du cæcum et du gros côlon et enfin la *perception* de la surcharge par l'exploration rectale, qui permet de reconnaître la plénitude du cæcum ou les pelotes de la courbure pelvienne. Mais souvent alors, il n'est plus temps d'y remédier. — A ce moment, le ventre se trouve distendu, et, lorsqu'on lui imprime quelques secousses, il fait entendre parfois un certain *gargouillement* assez fort, en deçà de la pelote stercorale (Vatel).

La mort a lieu généralement du quatrième au huitième jour. (V. *Indigestion intestinale chronique*, p. 243.)

6° Coliques dues a des corps étrangers (calculs, ægagropiles, etc.) — Ces corps produisent des coliques, soit en irritant mécaniquement la muqueuse intestinale. soit en oblitérant la lumière du tube digestif. On observe assez souvent *des accès intermittents de coliques légères*; ces accès surviennent de temps à autre, à longs intervalles, et coïncident avec les diverses étapes du calcul dans l'intestin. Mais le calcul reste habituellement silencieux, inoffensif, tant qu'il n'a pas acquis un volume suffisant pour entraver le cours des matières, et c'est seulement quand il arrive au niveau du rétrécissement qui marque le point d'origine du petit côlon, qu'apparaissent les signes de l'occlusion. Brusquement il survient alors un seul accès de coliques se terminant par la mort.

Ces coliques rappellent celles de l'indigestion intestinale chronique. Au début, elles sont *légères* ou d'*intensité moyenne* : le cheval gratte le sol, se couche, se relève souvent et éprouve, de temps à autre, quelques moments de calme. Parfois, le cheval reste assis sur le train postérieur avant de se coucher, ou

bien se met sur le dos, et les coliques sont assez violentes. Mais les deux symptômes qui caractérisent ordinairement l'obstruction intestinale par un calcul, sont le *ballonnement* et surtout les *efforts expulsifs*. Le ballonnement est modéré ou excessif, suivant la nature des aliments ingérés; quant aux efforts expulsifs — fréquents, très énergiques et infructueux — ils font naître dans l'esprit l'idée d'un obstacle matériel qui s'oppose, d'une manière absolue, à l'excrétion des matières fécales. Parfois néanmoins, l'obstruction reste incomplète ; l'animal rejette alors des crottins petits et allongés, comme s'ils avaient traversé un passage étroit (Trasbot).

Bientôt, on constate des grincements de dents, des tremblements généraux, des sueurs, et l'animal reste presque constamment couché. La palpation du flanc peut déceler de la douleur et la pression provoquer des gémissements plaintifs. L'exploration rectale fait de même sentir quelquefois *un corps dur* à la région sous-lombaire et un peu à droite (Chuchu), ou bien, immédiatement en avant du bassin, à la courbure pelvienne (Ledru). De plus, on trouve le rectum et la première partie du côlon flottant entièrement vides, tandis que les autres parties sont bourrées de matières excrémentitielles arrêtées par l'obstacle.

Les coliques calculeuses se distinguent de celles dues à l'*indigestion intestinale chronique* par leur intensité plus grande et par des efforts expulsifs en tout semblables à ceux d'une jument en travail d'accouchement laborieux (Macorps). La profession du propriétaire (meunier, boulanger), le régime du cheval (son), peuvent aussi éveiller l'attention; mais le *diagnostic* absolument certain ne peut être posé

que lorsqu'on sent le corps étranger par l'exploration rectale ou qu'antérieurement le malade a déjà expulsé des calculs.

La *durée* des coliques calculeuses est très variable : vingt-quatre à quarante-huit heures ; huit à vingt-cinq jours.

Les coliques de sable sont dénoncées par la présence du sable dans les excréments. (V. *Occlusion intestinale*, p. 219 ; *Corps étrangers*, p. 253, et *Coliques de sable*, p. 257).

7° COLIQUES DUES A DES VERS. — Les parasites intestinaux qui provoquent le plus souvent des coliques sont l'Ascaride mégalocéphale, l'Oxyure courbé, le Ténia perfolié et les larves d'Œstres. Ces parasites forment des pelotes qui obstruent l'intestin ou bien ils produisent des lésions traumatiques de la muqueuse : inflammation locale, ulcération et même perforation des parois (larves d'œstres, ascarides).

Les coliques vermineuses sont surtout fréquentes sur les jeunes animaux. Ordinairement elles sont légères, modérées et réapparaissent par accès, à assez longs intervalles. Ces coliques n'ont rien de significatif ; mais l'état de maigreur de l'animal, son appétit capricieux, nul ou très vif, les troubles digestifs qu'il éprouve de temps en temps (diarrhée), l'*usure* et l'*ondulation des crins* situés à la base de la queue, ainsi que la présence autour de l'anus d'une *poussière blanchâtre ou jaune paille*, sont des signes qui doivent toujours faire présumer une affection vermineuse. Un seul signe toutefois donne la certitude absolue, c'est la présence des vers, en assez grande quantité, dans les déjections.

Si l'intestin est déchiré ou perforé, la *péritonite* emporte rapidement le malade. Les cas mortels sont assez communs pour que, dans le jeune âge surtout, il soit indiqué de recourir, au moindre doute, à un traitement anti-vermineux. (V. *Parasites de l'intestin*, p. 283.)

8° Coliques de gastro-duodénite. — Ces coliques sont *très rares*, *intermittentes* et *assez violentes*. La première attaque dure en moyenne deux à trois jours et les coliques persistent ensuite six, huit, dix jours avec des périodes d'accalmie et d'exacerbation. Les crises, *toujours assez violentes* (Benjamin), réapparaissent peu de temps après chaque ingestion d'aliments liquides ou solides. Dans l'intervalle, le cheval semble en assez bonne santé. — Vers le deuxième ou le troisième jour, par suite du bouchon muqueux qui obture le canal cholédoque et s'oppose à l'écoulement de la bile dans l'intestin, la conjonctive prend une teinte *jaune foncé* ou *jaune citron*, qui envahit toutes les muqueuses (ictère par rétention) ; la bouche a une odeur fade, bien spéciale, et un enduit fuligineux épais recouvre la langue (H. Benjamin). Les reins fonctionnent alors activement et l'urine rejetée devient noire, couleur de *café très foncé* ou sanguinolente (Menveux). L'exploration du foie qui déborde les côtes est très douloureuse.

Au traitement habituel des coliques on adjoint l'eau de Vichy (3 litres par jour, source des Célestins), le régime lacté (lait coupé d'eau par tiers) et le calomel (8-12 gr.), ou mieux l'huile de ricin (un demi-litre). (V. *Gastro-duodénite*, p. 109.)

9° Coliques d'entérite. — Les coliques d'entérite sont légères, sourdes, et se manifestent quelque

temps après chaque ingestion d'aliments ou au moment de la défécation : le cheval trépigne, gratte un peu le sol, mais ne se couche pas. — A ces coliques s'ajoutent les symptômes propres à l'entérite : le sujet est triste, ses crins s'arrachent facilement, la conjonctive présente souvent une *teinte safranée* et il expulse difficilement des crottins petits et durs, recouverts de *mucus* ou de *fausses membranes* ; ces excréments répandent *une odeur aigrelette*. Le malade marche lentement en traînant les membres et vacille un peu au moment où on le fait tourner. (V. *Entérite aiguë*, p. 191.)

10° Coliques de faim. — Les vétérinaires militaires observent assez souvent, sur les chevaux en campagne ou en période de manœuvres, les coliques dites « de faim ».

Elles apparaissent sur des chevaux surmenés, à tempérament très nerveux, dont l'estomac se trouve en état de vacuité depuis longtemps.

Les *symptômes* n'ont en eux-mêmes rien de bien particulier : douleurs sourdes ou aiguës, abattement, prostration (1), bouche sèche, pouls dur, artère tendue, conjonctives injectées, rein raide. — Le ventre est *retroussé d'une façon exagérée* ; le cheval est *levretté*, *efflanqué* (Bourgès). Ces derniers signes, joints aux commémoratifs, sont caractéristiques.

Le *traitement* consiste à faire donner aux malades — si la chose est possible — de copieux barbotages clairs qu'ils absorbent avec avidité. Les douleurs abdominales cessent presque aussitôt (Bourgès) (2).

(1) Mégnin, *Recueil*, 1871, p. 408.
(2) Bourgès, note communiquée.

Les moyens thérapeutiques sont ordinairement inutiles.

11° Coliques de péritonite. — Ces coliques sont *sourdes*, l'animal se couche rarement et ne se roule pas, mais l'état général dénonce une maladie très grave.

L'altération profonde des traits, la persistance de l'attitude debout, le voussement et la raideur de la colonne vertébrale, l'*écartement* des membres postérieurs pendant la marche, la *rondeur* conservée du ventre malgré l'anorexie complète, la *sensibilité* plus ou moins vive des parois abdominales à la pression et surtout la *respiration courte*, *haletante*, *bruyante aux naseaux*, sont les signes principaux de la péritonite dont le diagnostic, quand il n'existe pas de traumatisme, est toujours très difficile, à cause de la rareté relative de cette affection. (V. *Péritonite aiguë*, p. 309.)

12° Coliques de pleurésie. — Elles sont *légères*, *sourdes*, mais n'offrent rien de particulier. Ces coliques sont bientôt suivies des symptômes caractéristiques propres à la pleurésie : abattement général, fièvre, respiration courte et tremblotante, *toux* petite et avortée, *sensibilité* des parois costales, bruit de gouttelette, *discordance* du flanc, etc.

Je signalerai enfin, à titre de simple indication, la *parturition*, la *cystite*, la *métrite*, la *néphrite* et l'*hépatite aiguë* parmi les maladies qui peuvent aussi donner lieu à des coliques ; il m'a paru suffisant de les mentionner ici.

Anatomie pathologique. — La lésion première cause de la mort, dans l'immense majorité des cas, est un *anévrisme vermineux de l'artère grande mésen-*

térique (sclérostomes). Les recherches anciennes de Bollinger et celles toutes récentes de Hue et Cocu ont en effet établi que 80 p. 100 des cas mortels sont dus à l'arrêt d'embolies dans les artères de l'intestin. Ce sont ces oblitérations emboliques qui occasionnent la congestion intestinale, produisent l'épais caillot des parois de l'intestin et déterminent la transsudation de sérosité sanguinolente qui teint plus ou moins fortement les matières alimentaires' ordinairement de consistance pâteuse, du cæcum ou du gros côlon. A l'autopsie, l'altération caractéristique consiste donc, huit fois sur dix, *dans des accidents hémorragiques.*

Pour constater l'existence de l'anévrisme vermineux de la grande mésentérique, il est tout à fait indispensable d'enlever, en même temps que la masse intestinale, une bonne portion de l'aorte, afin de ne pas couper la mésentérique à son point d'origine. Quant à la recherche des fragments du caillot dans les artères, elle réclame autant de patience que d'habileté.

Parmi les autres lésions, les plus communes sont les *changements de rapport de l'intestin* (volvulus, invagination, étranglement, etc.); encore convient-il de remarquer que ces complications sont presque toujours secondaires, consécutives à des accidents emboliques. Les volvulus du gros côlon sont *quatre* fois plus fréquents que ceux de l'intestin grêle (Palat).

Chez bon nombre de sujets (20 p. 100 en moyenne), on trouve une *rupture* de l'estomac, de l'intestin ou du diaphragme. Parmi ces déchirures, la plus commune est celle de l'*estomac*, due presque toujours à l'inflammation de sa membrane muqueuse qui finit

par déterminer une altération histologique des fibres de la tunique musculaire. Les déchirures de l'*intestin* s'observent surtout au côlon flottant; elles peuvent aussi siéger à la pointe du cæcum ou au gros côlon, c'est-à-dire dans toutes les parties où les matières alimentaires sont susceptibles de s'accumuler. Près de la rupture, on trouve généralement la *pelote stercorale* ou le *calcul* qui a causé l'obstruction et entraîné la mort.

On constate encore, comme *altérations accessoires*, « l'hyperémie des organes de la cavité abdominale, et du poumon, la pneumonie hypostatique, les hémorragies de la plèvre et des méninges, la dégénérescence parenchymateuse du cœur, des reins, du foie et de la rate. Le sang est noirâtre, visqueux, semblable au goudron et riche en bactéries » (*loc. cit.*, Friedberger et Fröhner).

Traitement général des coliques. — Le traitement des coliques doit viser : 1° la cause, 2° le symptôme. Le traitement « cause » varie beaucoup, selon la maladie particulière que les douleurs expriment; il devient même chirurgical, lors de calculs enclavés, de volvulus, etc., et il a été étudié avec les différentes affections. — Le traitement « symptôme » comporte trois indications principales : atténuer la douleur, combattre l'atonie du tube digestif et prévenir les accidents hémorragiques. Celui qui convient à toutes les formes de coliques consiste en *bouchonnements*, *promenades* et *lavements*. Quant aux autres moyens répondant aux indications ci-dessus, ce sont : la *saignée*, les *breuvages*, les *injections sous-cutanées*, les *injections intra-veineuses* et l'*électricité*.

Avant de passer successivement en revue ces

différents moyens, je tiens à rappeler, une dernière fois, que le traitement vraiment rationnel des coliques est celui qui s'adresse *à la maladie particulière* dont les douleurs abdominales ne sont qu'un mode d'expression. Il faut par conséquent s'efforcer de poser aussi vite que possible un diagnostic précis. On a du reste exagéré un peu les difficultés du diagnostic différentiel, et, dans la très grande majorité des cas, au bout d'un certain temps, passé à observer le malade, on parvient à les surmonter. Il est donc aussi peu rationnel d'appliquer *systématiquement* un traitement toujours le même, plus ou moins empirique, à tous les cas de coliques, que, par exemple, de vouloir soigner toutes les boiteries d'une façon identique.

Saignée. — Le moyen curatif par excellence des *coliques violentes* est la saignée, dont l'efficacité est consacrée par une longue expérience. Comme l'intensité des coliques indique presque toujours un processus congestif, partiel ou étendu, du tube intestinal, on s'explique aisément la supériorité d'action de la saignée sur n'importe quel médicament. Certes, « on n'évacue pas les aliments de l'estomac, on n'élimine pas les calculs de l'intestin, on n'expulse pas les pelotes stercorales du côlon, on n'opère pas la réduction des hernies par les saignées ». Mais toutes ces causes de coliques sont extrêmement rares, comparées à la fréquence des embolies ; et, à part les hernies, aucune d'entre elles ne s'exprime par des coliques violentes forçant les animaux à se livrer à des mouvements désordonnés. Enfin, dans les coliques modérées de l'*indigestion*, lorsque l'intensité accrue des douleurs fait craindre une poussée congestive, il est indiqué aussi d'avoir recours aux

émissions sanguines. Les expériences faites par Delafond ont établi en effet, depuis longtemps, que les fortes saignées (8-10 kilogrammes), pratiquées soit immédiatement après le repas, soit une, deux, trois et quatre heures plus tard, ne troublent en rien la digestion (1).

La *quantité* de sang à extraire varie selon les sujets et selon la violence des douleurs. En général, à ceux de taille moyenne on retire, en une seule fois, 6 litres de sang et 10 litres aux gros chevaux. Une demi-heure plus tard, si les coliques persistent, *il faut recommencer* et enlever une quantité de sang moitié moindre environ. Ces quantités n'ont rien d'exagéré, car pour amener la mort, il faudrait retirer tout d'un trait la *vingt-cinquième partie* du poids du corps, c'est-à-dire, pour les forts chevaux, plus de 25 litres (Colin).

Parfois on est obligé de serrer l'encolure avec une corde et de laisser le sang couler à terre, pendant qu'on fait marcher l'animal ; il est bon alors de se rappeler qu'une saignée ordinaire qui coule bien, donne environ *un litre de sang à la minute.*

Les émissions sanguines doivent être faites aussi près que possible du début des coliques. Tant que l'artère est tendue, le pouls fort et dur, les douleurs atroces, les accidents hémorragiques ne se sont pas encore produits et la saignée peut être efficace. Au contraire, quand l'entérorragie existe, annoncée par l'effacement du pouls, la pâleur des muqueuses et la diminution des douleurs abdominales, la saignée ne fait plus que hâter la mort.

(1) Delafond, *Traite de thérapeutique générale vétérinaire*, Paris, 1843, t. I, p. 230.

Révulsion cutanée. — Cette révulsion sert d'adjuvant à la saignée : elle rappelle le sang à la peau et décongestionne l'intestin.

Les *bouchonnements*, dans les coliques légères, se font avec une simple tresse de paille, bien serrée. De chaque côté, un homme frotte énergiquement toutes les parties du corps, les membres et surtout la région du ventre. Ces frictions doivent être fréquemment répétées jusqu'au moment où l'on constate la guérison.

Dans les coliques violentes, le bouchonnement n'a lieu qu'après avoir aspergé le cheval avec du *vinaigre chaud*, de l'*alcool*, de l'*essence de lavande*, et pour les chevaux de gros trait avec de l'*essence de térébenthine* (un demi-litre). Pour ces derniers, on emploie une brique qui frotte très bien, n'absorbe que peu de médicament et provoque une réaction cutanée plus intense. — Je donne la préférence, dans les coliques graves, aux *frictions d'eau sinapisée* (moutarde Rigollot une boîte, eau douce 2-3 litres) ; l'action de la moutarde est moins douloureuse et plus durable que celle de l'essence de térébenthine. — Après ces frictions, les animaux doivent être promenés au pas aussi longtemps que l'irritation cutanée les pousse à s'agiter et à se jeter par terre. Si, malgré tout, les coliques persistent, le moment est arrivé de placer un *sinapisme* sous le ventre.

Dans les coliques atroces, Adenot, après la saignée, emploie comme révulsif énergique, l'*eau bouillante*. — Placé à cinq ou six pas du cheval, solidement attaché, il projette en pluie, à l'aide d'une grosse seringue, 10 à 12 litres d'eau bouillante sur tout le corps, excepté la tête. « Si l'animal bondit

de douleur et rue avec énergie, dit-il, on peut le considérer comme sauvé. L'aspersion terminée, on le voit rester debout, regarder avec attention les personnes qui l'entourent, la colique a disparu comme par enchantement. » Cette violente révulsion, qui dénude à peine la peau, n'est jamais employée.

Quand le cheval *est couvert de sueur*, le meilleur moyen de sécher la peau est de « repasser » le malade avec des fers plats chauffés à un degré convenable, c'est-à-dire sans aller jusqu'à brûler les poils.

Lavements. — Un des moyens habituels, auxquels on a recours dès le début, consiste dans les lavements. Avant de les faire administrer, le praticien soucieux de sa réputation ne doit pas hésiter à pratiquer l'exploration du rectum après avoir extrait les matières qui peuvent s'y être accumulées. On se rend compte ainsi de l'état de la muqueuse rectale, du degré de réplétion ou de vacuité du tube intestinal, de la présence de pelotes stercorales, de calculs, etc. Cette évacuation permet au liquide de pénétrer plus facilement et de provoquer des contractions plus énergiques de l'intestin.

La *composition* des lavements est très variable. Les plus employés sont les décoctés de son, de graine de lin, d'herbes de mauve ou de guimauve, auxquels on peut ajouter un peu d'huile ou de sulfate de soude. Ils sont donnés tièdes et administrés à de courts intervalles (dix à quinze minutes environ). Les lavements excitants au *savon vert* peuvent être additionnés de sel marin. Les lavements de *lait éthéré* (une cuillerée à soupe d'éther pour un litre de lait froid) procurent un véritable bien-être et calment les

crises (Ph. Heu); la dose d'éther habituellement dépensée est de 100-125 gr. — En cas de constipation opiniâtre, les uns préconisent les lavements au décocté de *tabac*, 10-20 gr. par litre (Verheyen), les autres préfèrent ajouter un peu d'essence de térébenthine, 50-60 gr. (Zundel). Fréquemment, les lavements tièdes ne sont pas retenus par les animaux, qui les rejettent aussitôt; on doit donner alors la préférence aux lavements presque froids, que les malades gardent mieux.

Si, pour une raison quelconque, on ne voulait pas vider le rectum avec la main, on pourrait utiliser les injections de glycérine dans l'anus, à la dose de 3 à 5 grammes, à l'aide d'une toute petite seringue. Leur action est purement locale.

Les *irrigations rectales* d'eau froide, faites avec un tube de caoutchouc enfoncé profondément, sont bien préférables à tous les lavements pour combattre l'atonie de l'intestin. La quantité d'eau qu'on peut employer pour ces lavements *monstres* varie de 10 à 25 litres. Afin d'éviter tout danger, il faut veiller à ce que la température de l'eau ne soit pas trop basse (vers 15° environ). On se sert, soit d'une pompe à main, soit de la pression d'un réservoir pour lancer le liquide.

On a aussi préconisé la *volatilisation d'éther* dans le rectum (30-50 gr.), pour calmer les douleurs (Cagny).

Breuvages. — Les breuvages utilisés sont de composition très variée.

Pour calmer les douleurs atroces et modérer les mouvements désordonnés du malade, je donne la préférence au *laudanum de Rousseau* (20-30 gr. dans

un litre de tilleul). — On peut aussi administrer, dans le même but, la teinture d'opium (10-15 gr.), l'éther sulfurique (50-60 gr.) ou l'ancienne formule de l'École d'Alfort : assa fœtida, camphre, éther sulfurique (15-20 gr. de chaque, eau un litre).

Pour combattre l'atonie du tube digestif et réveiller les mouvements péristaltiques, on emploie les breuvages excitants : *café noir* (125 gr. de café, eau bouillante, 1 litre) ; alcool, 250 gr., dans un litre d'infusion chaude ; eau-de-vie ordinaire pure, un demi-litre à un litre ; teinture d'aloès, de gentiane (100-200 gr., eau un demi-litre) ; élixir calmant de Lebas (100-200 gr., eau un litre) ; essence de térébenthine (40-50 gr., avec de l'huile et du mucilage). Ce breuvage nullement irritant est d'une utilité extraordinaire pour vaincre l'atonie du tube digestif (Zundel). Enfin l'huile de ricin (demi-litre à un litre), s'emploie surtout dans les coliques avec constipation opiniâtre de longue durée.

Injections hypodermiques. — Les injections sous-cutanées, si faciles à manier, sont aujourd'hui couramment employées. Elles ont supplanté les breuvages.

Les injections utilisées pour réveiller les mouvements péristaltiques et provoquer les évacuations sont celles de *pilocarpine*, d'*ésérine*, d'*arécoline* et de *vératrine*. Les injections de *nitrate de pilocarpine* (12-20 centigr.) ont pour effet d'augmenter les sécrétions et de liquéfier le contenu intestinal ; mais, comme elles congestionnent un peu l'intestin, on doit les utiliser surtout contre les coliques modérées des indigestions.

Celles de *sulfate d'ésérine* produisent des contrac-

tions très énergiques des fibres musculaires lisses de l'intestin, de la vessie, et *anémient* l'intestin. Elles s'emploient à doses faibles et répétées (3-6 centigr.), en espaçant les injections d'une demi-heure à une heure, dans les indigestions; à doses plus fortes (12-15 centigr), contre la congestion intestinale. Comme *anémiant* intestinal, l'ésérine convient admirablement dans ce dernier cas; souvent on associe avec succès l'ésérine à la pilocarpine (5 centigr. de chaque).

Le *chlorhydrate d'arécoline* (5-10 centigr.) peut remplacer le mélange d'ésérine et de pilocarpine; son action est un peu plus rapide, mais elle est moins durable. — On peut aussi utiliser le *sulfate de vératrine* (5-10 centigr.), beaucoup moins cher que les alcaloïdes précédents, mais qui a l'inconvénient de provoquer de violents efforts de vomissement (Kaufmann).

Quel que soit l'alcaloïde choisi, il faut, dans presque tous les cas, et notamment dans les surcharges, recourir aux *doses faibles et répétées*, si l'on veut éviter les ruptures devenues plus fréquentes, surtout celles de l'estomac, depuis l'introduction des injections sous-cutanées dans le traitement des coliques.

Injections intra-veineuses. — On utilise presque exclusivement le *chlorure de baryum* (30 centigr.-1 gr., dans 10 centimètres cubes d'eau). Ce produit, introduit en vétérinaire par Dieckerhoff et préconisé récemment en France, pour les coliques, par le professeur Cadiot, possède au plus haut degré la propriété de provoquer très vite des évacuations; mais c'est un médicament dangereux, qui peut foudroyer instantanément les malades. On ne doit donc em-

ployer le chlorure de baryum, en injections intraveineuses, que dans les cas tout à fait graves et jamais d'une manière systématique.

Électricité. — Les intéressantes recherches de M. Laquerrière ont établi qu'un courant induit volta-faradique, recto-buccal, provoque des contractions des fibres musculaires lisses de l'intestin. Les contractions sont lentes, s'opèrent sans saccades et se continuent après l'interruption du courant.

Cette étude des courants électriques, appliqués aux coliques, mériterait d'être reprise dans les Écoles.

Promenades. — Lorsque l'état de l'atmosphère le permet, on doit promener les malades, *au pas*, munis d'une couverture, tant que les douleurs les poussent à se jeter par terre et à se rouler. Cet exercice atténue la souffrance, empêche les déchirures qui résultent des chutes et prévient les changements de rapport de l'intestin. Dans les coliques très violentes, il est toutefois préférable de laisser les animaux en liberté, dans une écurie spacieuse, dont le sol est recouvert d'une épaisse couche de paille, ou sur le fumier d'une cour de ferme, plutôt que de s'obstiner vainement à les faire marcher. Ils peuvent ainsi quelquefois détordre un volvulus ou réduire une hernie inguinale.

Les animaux guéris de coliques graves doivent être soumis, deux ou trois jours, à une *demi-diète* et ne reprendre leur service que progressivement.

Il faut toujours aussi examiner leur appareil dentaire et pratiquer les opérations que réclame son état.

Tableau synoptique et comparatif des coliques.

1° Coliques thrombo-emboliques. — Douleurs soudaines, violentes et continues; mouvements désordonnés au delà de toute expression; le cheval *tord* son train de derrière et *s'accroupit* sur les jarrets; pouls d'abord fort, puis petit et enfin entièrement effacé; au début, injection très intense des conjonctives qui pâlissent peu à peu.

2° Coliques d'étranglement. — Dans l'étranglement primitif: coliques d'abord modérées mais qui augmentent vite d'intensité et deviennent très violentes; *rémittences* sensibles et prolongées; *mouvements d'encensoir* exécutés par la tête; *poses spéciales* variées: en sphinx, en chien assis, etc.; crispation nerveuse des lèvres qui laissent voir les dents; yeux hagards.

3° Coliques d'indigestion stomacale. — Coliques modérées survenant aussitôt, ou deux à trois heures après le repas, et augmentant par l'administration de breuvages; *grand abattement* des animaux; ventre lourd, *sensible* quand on le soulève avec le genou en arrière du sternum; ballonnement nul ou modéré du flanc gauche; respiration dyspnéique et plaintive; bâillements, éructations, nausées ou *vomissement.*

4° Coliques d'indigestion intestinale aiguë. — Coliques modérées n'apparaissant que plusieurs heures après le repas; *borborygmes* forts et très fréquents au début; *ballonnement* du flanc droit assez accusé ou même excessif; soulèvement et sonorité

des flancs à la percussion ; respiration dyspnéique; conjonctives violacées ou bleuâtres.

5° Coliques d'indigestion intestinale chronique. — Au début, coliques franchement *intermittentes* et *sourdes*, qui réapparaissent après l'ingestion d'aliments solides (vieux chevaux). Au bout de plusieurs jours, coliques assez vives, *suspension* de la défécation, *ballonnement* modéré du flanc droit et *perception* de la surcharge ou des pelotes stercorales à l'exploration rectale. Durée quatre à huit jours.

6° Coliques calculeuses. — Parmi les antécédents, on note fréquemment des *accès intermittents* de coliques légères. — Coliques assez violentes ou même violentes ; ballonnement ; *efforts expulsifs* fréquents, très énergiques et infructueux ; *corps dur* à la région sous-lombaire ou à la courbure pelvienne, souvent perçu à l'exploration rectale ; quelquefois rejet antérieur de calculs, rendus avec les déjections.

7° Coliques vermineuses. — Coliques légères ou modérées, intermittentes, surtout fréquentes chez les animaux jeunes ; état général mauvais ; appétit capricieux, nul ou très vif ; muqueuses apparentes pâles ; *usure* et *ondulation* des crins de la queue ; *poussière* blanchâtre autour de l'anus ; *flux diarrhéique* de temps à autre et *helminthes* dans les déjections.

8° Coliques de gastro-duodénite. — Coliques *assez violentes* et *intermittentes* (durée six à dix jours), réapparaissant après chaque ingestion d'aliments liquides ou solides ; au troisième jour, teinte *jaune citron* de la conjonctive et urine *noire* ou *sanguinolente* (ictère par rétention).

9° Coliques d'entérite. — Douleurs sourdes ; teinte *safranée* de la conjonctive ; crottins recouverts

de *mucus* ou de *fausses membranes* ; odeur *aigrelette* des excréments ; démarche un peu vacillante.

10° COLIQUES DE FAIM. — Douleurs sourdes ou modérées ; ventre retroussé d'une façon exagérée ; cheval levretté, efflanqué ; les commémoratifs sont caractéristiques.

11° COLIQUES DE PÉRITONITE. — Douleurs sourdes ; respiration courte, haletante, *bruyante aux naseaux* ; *écartement* des membres postérieurs ; *rondeur* conservée du ventre, *sensibilité* des parois abdominales ; décubitus rare et très douloureux.

12° COLIQUES DE PLEURÉSIE. — Douleurs sourdes ; respiration courte et tremblotante ; *toux avortée* ; *sensibilité* vive des parois costales ; bruit *de gouttelette* ; *discordance* du flanc.

Bibliographie. — I. **Étude générale des coliques.** — H. BOULEY, *Recueil*, 1842, p. 841. — FEUVRIER, *Recueil de mémoires sur la médecine vétérinaire militaire*, Paris, 1857, t. VIII, p. 407. — REYNAL, in *Dictionnaire* Bouley et Reynal, Paris, 1858, t. IV, p. 250. — HAMON, *Recueil*, 1866, p. 92. — SIEGEN, *A. belges*, 1866, p. 698. — LEGRAIN, *A. belges*, 1872, p. 1. — LAQUERRIÈRE, *Répertoire vétérinaire*, 1887.

II. **Étiologie.** — PÉCHOUX, *J. de Lyon*, 1861, p. 323. — BUDELOT, *A. belges*, 1864, p. 558. — MÉGNIN, *Recueil*, 1871, p. 405. — VUIBERT, *Recueil*, 1890, p. 24.

III. **Traitement.** — **Saignée.** — H. BOULEY, *Recueil*, 1842, p. 634. — VILLATE, *Recueil*, 1845, p. 432. — ROBERT, *J. de Lyon*, 1862, p. 253. — HAMON, *Recueil*, 1866, p. 92. — SAINT-CYR, *J. de Lyon*, 1866, p. 232. — ARLOING, *J. de Lyon*, 1882, p. 225.

Lavements. — PH. HEU, *Recueil S. C.*, 1886, p. 106.

Irrigation rectale. — BRUSASCO, *Recueil*, 1881, p. 561. — PÉCUS, *J. de Lyon*, 1891, p. 483.

Éthérisation rectale. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1884, p. 169 et 329. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1886, p. 55 et 106. — CAGNY, *Recueil S. C.*, 1888, p. 146.

Injections hypodermiques. — NOCARD, *Arch. d'Alfort*, 1883, p. 132. — CADIOT, *Arch. d'Alfort*, 1884, p. 681. — DURIEUX, *A. belges*, 1888, p. 466 et 582.

Chlorure de baryum. — CADIOT, *Recueil S. C.*, 1895, p. 504. — MOLLEREAU, *Recueil S. C.*, 1895, p. 575. — RIES, *Recueil S. C.*, 1896, p. 170.

INDEX ALPHABÉTIQUE

3130-98. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

PRODUITS DIVERS

		fr.	c
Acétanilide	le kilog.	10	»
Acétate d'ammoniaque	—	2	»
— de cuivre pulvérisé	—	4	»
— de morphine	le gramme.	»	40
— de plomb liquide	le kilog.	1	20
Acide acétique	—	2	50
— arsénieux pulvérisé	—	1	20
— — en paquets de 1 et 2 gr	le cent.	»	60
— borique	le kilog.	1	50
— chlorhydrique ordinaire	—	»	50
— — pur	—	2	»
— nitrique ordinaire	—	»	90
— — pur	—	2	»
— oxalique	—	2	50
— phénique cristallisé	—	3	50
— — liquide coloré	—	2	»
— — — blanc	—	3	50
— picrique	—	6	»
— prussique	—	30	»
— salicylique	—	16	»
— sulfurique ordinaire	—	»	50
— — pur	—	2	50
— tartrique granulé	—	5	50
— thymique (thymol)	—	50	»
Adeps Lanæ (graisse de suint)	—	3	»
Alcali volatil	le litre.	»	70
Amidon pulvérisé	le kilog.	»	90
Alcaloïdes pour injections.			
Alcool, 90 degrés, rectifié	le litre.	4	25
— camphré, bon goût	—	4	»
— — mauvais goût	—	2	50
— dénaturé	—	1	50
— méthylique (méthylène)	—	2	»
Alcoolat de menthe	—	6	»
— de mélisse	—	6	»
Aloès des Barbades	le kilog.	5	50
— du Cap, dit succotrin	—	2	50
Alun calciné	—	1	80
Alun de glace	—	»	60
Amidon en marron	le kilog.	»	80
Ammoniaque pure	le litre.	2	50
Analgésine	le kilog.	60	»
Anis vert	—	2	»
Antimoine diaphorétique	—	6	»
— pulvérisé	—	1	50
Antipyrine	—	100	»
Apiol cristallisé	—	85	»
Apomorphine	—	75	»
Aristol	—	100	»
Armoires-pharmacies.			
Arnica fleurs	le kilog.	2	50
Arséniate de soude pur	—	10	»

DROGUERIE VÉTÉRINAIRE RENAULT AINÉ

FONDÉE EN 1840

		fr.	c.
Arséniate de fer	le kilog.	120	»
— de strychnine	le gramme.	»	50
Assa-fœtida entier	le kilog.	3	50
Axonge purifiée	—	2	»
Badiane	—	4	50
Baies de genièvre	—	»	75
Baies de laurier	—	1	50
Balance Roberval, force 500 gr		10	50
la série de poids (cuivre)		4	50
Balance Roberval, force 1 kilog		12	»
la série de poids (cuivre)		6	»
Bande à séton	la pièce.	1	50
Bandes agglutinatives.			
Baume astring. de Terrat c. le piétin	la bout.	2	»
— d'arcœus	le kilog.	5	»
— du commandeur	le litre.	7	50
— Fioraventi	—	7	50
— nerval	le kilog.	18	»
— opodeldoch	le flacon.	»	80
— tranquille	le litre.	4	50
Benzine rectifiée	—	2	»
— parfumée	—	3	»
Benzoate de lithine	le kilog.	50	»
— de soude	—	24	»
Benzonaphtol	—	40	»
Beurre d'antimoine concret	—	12	»
— — liquide	—	8	»
Bicarbonate de soude pulvérisé saturé	—	»	60
Biiodure de mercure	—	50	»
Bichromate de potasse	—	2	»
Bocaux pour pharmacie		»	»
Boites en bois pour onguents		»	»
— à réactifs.		»	»
Bol béchique	la pièce.	»	60
— diurétique	—	»	60
— purgatif anglais	—	»	60
— tonique	—	»	60
— vermifuge	—	»	60
Borax pulvérisé	le kilog.	3	»
Bouchons		»	»
Bromure de camphre	le gramme.	»	10
— de potassium	le kilog.	8	»
— de sodium desseché	—	16	»
Bryone pulvérisée	—	2	50
Cachou pulvérisé	—	3	»
Café Bourbon vert	—	5	25
— Martinique —	—	5	25
— Moka —	—	5	50
— torréfié, mélange d'amateur	—	6	50
Calomel à la vapeur	—	10	»
Camomille en fleurs	—	3	»
Camphre raffiné	—	5	»
Cannelle de Chine pulvérisée	—	6	»
Cantharides de Russie en poudre	—	20	»
Caoutchouc pour irrigations et ligatures		»	»
Capsules en porcelaine		»	»

DROGUERIE VÉTÉRINAIRE RENAULT AINÉ

FONDÉE EN 1840

		fr.	c.
Carbonate d'ammoniaque	le kilog.	2	50
— de fer	—	2	50
— de magnésie	—	2	50
— de potasse	—	1	50
— de soude cristallisé	—	»	20
Catgut	le flacon.	1	25
Casseaux		»	»
Caustique de Vienne	le kilog.	10	»
Cérat du Codex	—	5	»
Cévadille en poudre	—	5	»
Charge résolutive	—	3	»
Charpie	—	4	50
Chloral hydraté	—	16	»
Chlorate de potasse	—	4	»
Chlorhydrate de cocaïne	le gramme.	1	25
— de morphine	—	»	40
— d'ammoniaque	le kilog.	2	»
Chlorhydrophosphate de chaux pâte	—	10	»
Chloroforme ordinaire	—	10	»
— anesthésique	—	12	»
Chlorure de chaux sec	—	»	60
— d'oxyde de sodium	le litre.	»	75
— de zinc desséché	le kilog.	10	»
— — liquide	—	1	50
Ciguë pulvérisée	—	3	50
Cire blanche végétale	—	3	»
— jaune	—	5	50
Coaltar pulvérisé	—	1	»
Coca (feuilles)	—	5	»
Codéine pure cristallisée	le gramme.	1	»
Collodion	le litre.	12	»
Collyre Renault c. la fluxion périod	le flacon.	5	»
Confection d'hyacinthe	le kilog.	6	»
Coriandre	—	1	»
Coton hydrophile	—	4	50
— phéniqué	—	6	»
— au sublimé	—	6	50
— iodoformé	—	15	»
Couperose blanche	—	»	75
— blanc pulvérisée	—	1	50
— verte —	—	»	60
Crayons antijavart		»	»
Crème de tartre pulvérisée	le kilog.	4	25
— — soluble pulvérisée	—	5	50
— — — paillettes	—	6	50
Créosote de houille	le litre.	10	»
— de hêtre	—	25	»
Crésiline Renault.			
Crésyl-Jeyes.			
Crocus pulvérisé	le kilogr.	2	40
Croissants français en caoutchouc.			
Cumin de Malte	le kilog.	2	»
— pulvérisé	—	3	»
Dermatol	—	50	»
Dextrine	—	1	50
Digitale en poudre	—	3	»

DROGUERIE VÉTÉRINAIRE RENAULT AINÉ

FONDÉE EN 1840

Article	Unité	fr. c.
Discoïdes Midy pour injections.		
Eau d'Alibour	le litre.	2 25
— de chaux	—	» 10
— de Cologne extra	—	6 »
— contre le piétin	le flacon.	1 25
— de cuivre	le litre.	» 75
— dentifrice	—	6 »
— distillée	—	» 25
— de fleurs d'oranger	—	2 »
— de Javel	—	» 30
— de Rabel	—	3 25
— de mélisse spiritueuse	—	6 »
— de roses	—	2 »
— sanitaire	—	1 50
— sédative	—	0 50
— oxygénée, pour usage interne	—	3 »
Eau-de-vie allemande	—	7 50
— — camphrée, bon goût	—	3 »
— — — mauvais goût	—	2 »
— — de lavande ambrée	—	6 »
— vulnéraire	—	4 50
Ecorces de racines de grenadier	le kilog.	3 »
Elixir calmant contre les coliques	le litre.	4 »
— de garus	—	5 »
— parégorique	—	6
Emétique pulvérisé	le kilog.	6 »
Encre noire	le litre.	1 25
Entonnoirs		» »
Eponges		» »
Eprouvettes		» »
Ergotine	le kilog.	90 »
Ergotinine	le gramme.	» 60
Espèces amères	le kilog.	2 40
— aromatiques	—	2 »
— diurétiques	—	3 »
— émollientes	—	2 50
— vermifuges	—	1 »
— vulnéraires	—	2 40
Esprit de nitre doux	le litre.	6 »
Essence d'aspic fine	—	8 »
— — ordinaire	—	5 »
— de bergamotte	—	35 »
— de citrons	—	32 »
— de girofle	—	32 »
— de lavande fine	—	12 »
— de menthe anglaise	—	85 »
— de Portugal	—	20 »
— de romarin	—	10 »
— de roses	le gramme.	1 50
— de rue	le litre.	24 »
— de sabine	—	24 »
— de térébenthine	—	au cours
— pour thermocautère	—	1 50
— pour zoo-cautère	—	2 »
— de thym blanche	—	12 »
— de thym rouge	—	10 »

DROGUERIE VÉTÉRINAIRE RENAULT AINÉ

FONDÉE EN 1840

		fr.	c.
Ether acétique	le litre.	7	50
— sulfurique	—	3	50
— — rectifié	—	4	50
Étiquettes de tous genres		»	»
Étoupes n° 1	le kilog.	1	50
Extrait de belladone	—	24	»
— de coca (fluide)	le litre.	12	»
— — — dose pour un litre vin		1	50
— de genièvre	le kilog.	4	»
— de gentiane	—	10	»
— gommeux d'opium		100	»
— de Javel	—	1	20
— de jusquiame	—	20	»
— de kola (fluide)	le litre.	12	»
— de noix vomiques	le kilog.	75	»
— de quinquina	—	45	»
— de ratanhia	—	50	»
— de Saturne	—	1	20
Farine de lin	—	»	65
— — deshuilée par 25 kilos	—	»	75
— — — — 10 —	—	»	80
— — — la boite		1	25
— de moutarde	le kilog.	1	10
Fécule	—	0	60
Fenouil (semences)	—	2	»
Fenugrec entier	—	»	70
Fer dialysé	—	4	»
Fers français en caoutchouc.			
Fer Bazeries.			
Feu résolutif Renault	le litre.	8	»
— — —	le flacon.	2	50
Ficelle rose	la pelote.	»	75
Fioles verre vert de 2, 4 et 8	grammes, le cent.	3	25
— — 15	— —	3	50
— — 24	— —	3	75
— — 30	— —	4	25
— — 45	— —	4	75
— — 60	— —	5	50
— — 75	— —	6	»
— — 90	— —	6	25
— — 125	— —	6	50
— — 155	— —	7	25
— — 187	— —	7	50
— — 210	— —	8	50
— — 250	— —	9	»
— — 310	— —	11	»
— — 375	— —	14	»
— — 500	— —	16	»
Fioles verre blanc de 2, 4 et 8	— —	3	50
— — 15	— —	3	75
— — 24	— —	4	»
— — 30	— —	4	50
— — 45	— —	5	»
— — 60	— —	6	»
— — 75	— —	6	50
— — 90	— —	6	75

			fr.	c.
Fioles verre blanc de	125	grammes, le cent,	7	»
— —	155	— —	7	75
— —	187	— —	8	»
— —	210	— —	9	»
— —	250	— —	9	50
— —	310	— —	12	»
— —	375	— —	15	»
— —	500	— —	18	»
Flacons verre blanc, étroite ouverture, bouchés à l'émeri de	30	— le flacon.	»	25
— —	45	— —	»	30
— —	60	— —	»	35
— —	90	— —	»	40
— —	125	— —	»	45
— —	150	— —	»	50
— —	187	— —	»	55
— —	210	— —	»	60
— —	250	— —	»	65
— —	310	— —	»	75
— —	500	— —	»	80
Fleur de soufre		le kilog.	»	60
Fleurs pectorales		—	4	»
Galanga		le kilog.	2	»
Gaze hydrophile		le mètre.	»	35
— phéniquée		—	»	40
— au sublimé		—	»	50
— à l iodoforme		—	1	»
Gentiane, racine coupée		le kilog.	»	90
Glyceriue blanche officinale		—	2	50
— blonde		—	2	»
Gomme arabique blanche		—	4	»
— — — pulvérisée		—	5	»
Gomme-gutte pulvérisée		—	15	»
Goudron liquide		le litre.	»	70
— — par fût de 60 kil. environ			»	50
Gouttes amères de Baumé		le litre.	20	»
Graine de lin		le kilog.	»	60
Graisse à voitures		—	»	80
Granules médicamenteux.				
Gutta-percha en plaques		le kilog.	12	»
Houblon (fleurs)		—	3	»
Huile d'amandes douces		le litre.	4	»
— de cade ordinaire		—	1	»
— de cade de genévrier		—	2	»
— de camomille camphrée		—	4	50
— camphrée		—	4	»
— de cantharides		—	8	»
— de cévadille		—	4	50
— de croton tiglium		—	40	»
— empyreumatique		—	1	25
— de laurier pure		—	4	75
— de lin		—	1	50
— d'olives surfine douce		—	3	»
— — — — par 15 litres		—	2	50
— de pétrole épurée		—	2	50
— de pétrole noire		—	2	»

		fr.	c.
Huile de pied de bœuf	le litre	2	50
— de foie de morue	—	2	50
— de ricin	—	2	25
— de vaseline	—	3	50
Instruments de chirurgie.			
Iode	le kilog.	50	»
Iodoforme	—	60	»
Iodure de potassium	—	40	»
— de plomb	—	50	»
Iodure de mercure (bi)	—	50	»
— de sodium	—	50	»
Ipéca pulvérisé	—	40	»
Jalap pulvérisé	—	6	»
Journaux vétérinaires.			
Jus de tabac	le litre.	1	»
Kamala	le kilog.	25	»
Kermès minéral pur	—	7	50
Kola (noix)	—	6	»
Kousso pulvérisé	—	15	»
Lactose	—	5	»
Lactophénine, par 250 grammes	—	100	»
— — 125 —	—	125	»
Laudanum de Sydenham	le litre.	30	»
— de Rousseau	—	30	»
Librairie.			
Liqueur utérine	le litre.	9	»
— de Fowler	—	2	25
— de goudron	le flacon.	1	»
— de Van Swiéten	le litre.	2	»
— de Villatte	le kilog.	2	»
Liniment ammoniacal	le litre.	2	»
Litharge pulvérisée	le kilog.	1	20
Lycopode tamisé	—	6	»
Magnésie calcinée	—	6	»
— carbonatée	—	2	50
Manne en sorte	—	8	»
— en larmes	—	10	»
Marrons d'Inde en poudre	le kilog.	1	75
— — —	par 10 k.	1	75
— — —	par 25 k.	1	25
Médicamenteux divisés.			
Mélasse de betterave	le kilog.	»	40
— de canne	—	»	60
Mercure	—	8	»
Miel de Bretagne	—	1	50
Mortier de 250 gr. avec pilon		5	50
— de 500 gr. —		7	»
— de 1000 gr. —		8	50
Mouches de Milau	la douzaine.	»	75
— —	la grosse.	6	»
Mousse de Corse	le kilog.	2	40
Moutarde Renault	la boite.	1	50
— — par 25 boites	—	1	40
— — — 50 —	—	1	30
Moutarde noire	le kilog.	1	»
Muscades	—	16	»

		fr.	c.
Naphtaline raffinée	le kilog.	2	»
Naphtol		12	»
Nitrate d'argent fondu ou Cie	le gramme.	»	25
— acide de mercure	le kilog.	15	»
— de potasse	—	1	20
— de pilocarpine	le gramme	au cours	
Noix vomiques râpées	le kilogr.	1	80
Odeurs pour le mouchoir	le flacon.	2	»
Ongnent d'althæa	le kilog.	3	20
— basilicum	—	2	»
— chaud résolutif fondant	—	9	»
— — — — avec sublimé	—	10	»
— citrin	—	1	50
— contre les ardeurs	—	2	80
— — les crevasses	—	3	75
— — la gale des chevaux	—	4	50
— — — des moutons	—	1	50
— du duc	—	3	50
— égyptiac	—	3	20
— fondant Girard	—	5	»
— gris	—	5	»
— de laurier	—	3	»
— mercuriel double	—	8	50
— de la mère	—	3	50
— de pieds jaune	—	2	»
— populeum	—	3	»
— — belladoné	—	6	»
— de Roydor	—	5	»
— de Sol eysel	—	5	»
— styrax	—	8	»
— vésicatoire	—	8	»
— — mercuriel double	—	8	50
— — anglais	—	24	»
— — Rey	—	10	»
Opium titré, à 10 0/0 de morphine	—	45	»
Oranger (fleurs)	—	10	»
— (feuilles)	—	2	»
Ouate de tourbe	—	1	50
Oxyde de fer	—	1	20
Oxyde de zinc sublimé	—	2	50
Patins pneumatiques anglais.			
Pavots	le cent.	5	»
Panama (bois de quillay)	le kilog.	»	70
Papier blanc	—	1	25
Pastilles de baume de tolu	—	3	50
— de borate de soude	—	3	50
— de chlorate de potasse	—	3	50
— de gomme	—	3	50
— de guimauve	—	4	»
— de kermès	—	3	50
— de menthe anglaise	—	4	50
— — à la goutte	—	3	»
— de réglisse	—	3	»
— de Vichy	—	2	80
Pâte de gomme	—	4	»
— de guimauve	—	4	»

		fr.	c.
Pâte de jujube	le kilog.	4	50
— pectorale	—	5	»
— de réglisse	—	4	»
Pelletiérine (tannate de) tænifuge	le gramme.	2	50
Pepsine amylacée	le kilog.	40	»
Peptone sèche	—	45	»
Peptonate de fer	—	8	»
Perchlorure de fer	—	2	25
Permanganate de potasse	—	10	»
Pharmacies vétérinaires.			
Phosphate de chaux	—	»	90
Pierre divine	—	4	»
Pierre de Knaup, en poudre	—	2	50
Pilules en général.			
— purgatives	la boite.	1	25
— tænifuges	—	1	25
— vermifuges	—	1	25
Pinceaux (blaireau)	la douzaine.	2	50
Plantes aromatiques	le kilog.	2	»
Poivre blanc	—	7	50
— long	—	6	»
Poivre noir	—	5	»
Poix blanche	—	»	80
— noire	—	»	70
— résine	—	»	50
Pochette micrographique.			
Pommade antidartreuse Renault	le pot.	1	50
— au biiodure de mercure	le kilog.	12	»
— belladonée	—	4	50
— camphrée	—	4	»
— épispastique verte	—	6	»
— rouge fondante	—	20	»
— —	le pot.	1	50
— au goudron	—	3	»
— d'Helmerich	—	3	50
— au précipité rouge	—	6	»
Pommade soufrée	—	3	50
— stibiée	—	4	50
Potasse caustique en plaques	—	6	»
Pots en faïence de 2, 4 et 8 gr.	le cent.	3	25
— — 15	—	4	»
— — 24	—	4	50
— — 30	—	5	»
— — 45	—	6	»
— — 60	—	7	»
— — 90	—	8	»
— — 125	—	10	»
— — 155	—	12	»
— — 187	—	14	»
— — 210	—	15	»
— — 250	—	16	»
— — 310	—	18	»
— — 375	—	20	»
— — 500	—	25	»
— — 750	—	32	»
— — 1.000	—	35	»

			fr.	c.
Poudre	d'absinthe	le kilog.	2	40
—	d'aconit	—	3	»
—	adoucissante à l'aconit	la boite.	2	»
—	d'aloès des Barbades	le kilog.	6	»
—	— du Cap dit succotrin	—	3	»
—	d'alun calciné	—	2	20
—	— de glace	—	»	80
—	d'anis vert	—	2	80
—	appétissante	la boite.	2	»
—	d'assa-fœtida	le kilog.	4	50
—	astringente de Knaup	—	3	50
—	d'aunée	—	2	40
—	de baies de genièvre	—	1	25
—	de baies de laurier	—	2	25
—	béchique	la boite.	2	»
—	de belladone	le kilog.	3	20
—	de bicarbonate de soude	—	0	60
—	de borax	—	3	»
—	de bryone	—	3	»
—	de camomille	—	5	»
—	de camphre	—	6	»
—	de cannelle	—	6	»
—	de cantharides de Russie	—	20	»
—	de carvi	—	3	50
—	de cascarille	—	4	50
—	de cévadille	—	5	»
—	de charbon végétal purifié	—	2	»
—	de ciguë	—	3	»
—	cordiale	—	1	80
—	crème de tartre soluble	—	5	50
—	crocus	—	2	40
—	de cumin	—	3	»
—	de curcuma	—	1	50
—	cynophile	le paquet.	»	50
—	désinfectante	le kilog.	1	»
—	de digitale	—	3	»
—	diurétique	la boite.	2	»
—	contre l'agalaxie	—	2	»
—	contre l'hematurie	—	2	»
—	écorce de saule	—	3	50
—	d'ellébore noir ou blanc	le kilog.	2	80
—	engraissante	la boite.	1	50
—	engraissante	le kilog.	2	50
—	d'euphorbe	—	4	50
—	de fenugrec	—	1	20
—	de fougère mâle	—	3	20
—	de gentiane	—	1	»
—	de gingembre	—	2	50
—	de gomme arabique	—	5	»
—	de guimauve	—	1	50
—	insecticide	le kilog.	5	»
—	d'ipécacuanha	—	40	»
—	d'iris	—	3	»
—	de jalap	—	6	»
—	de litharge	—	1	20
—	de marrons d'Inde	—	1	75

		fr.	c.
Poudre de noix de galle	le kilog.	3	50
— de noix vomiques	—	3	»
— de pavots blancs	—	3	50
— purgative	la boite.	2	»
— de quinquina gris	le kilog.	6	»
— — jaune ordinaire	—	8	»
— — — royal	—	10	»
— — rouge	—	20	»
— de réglisse	—	1	»
— de rhubarbe de Chine	—	12	»
— — de France	—	6	»
— de rue	—	3	»
— de sabine	—	3	»
— de santal rouge		1	20
de scammonée	—	90	»
— de scille maritime	—	4	»
— de sel ammoniac	—	2	80
— de nitre	—	1	20
— de semen-contra	—	2	80
— de seigle ergoté	—	10	»
— de staphysaigre	—	3	»
— sublimé corrosif	—	10	»
— de tan	—	1	50
— de tanaisie	—	3	20
— thériacale	—	10	»
— tonique et fortifiante	la boite.	2	»
— utérine	—	2	»
— de valériane	le kilog.	3	»
— vermifuge	la boîte.	2	50
Précipité blanc	le kilog.	10	»
— rouge pulvérisé	—	10	»
Produits alimentaires pour chiens, volailles, etc.			
Produits spéciaux.			
Quassine amorphe	le gramme.	»	40
Quina Renault	le flacon.	1	»
Quinquina gris entier	le kilog	5	»
Quinquina jaune entier ordinaire	le kilog.	6	»
— — — royal	—	8	»
— rouge entier	—	16	»
Rhubarbe de Chine	—	10	»
Ruban à sétons	la pièce.	1	50
Salicylate de soude	le kilog.	16	»
Safran du Gâtinais	—	120	»
Salol	le kilog.	20	»
Santonine	—	24	»
Savon à l'acide phénique	le petit morceau.	»	50
— — —	le gros —	1	50
— antiseptique	la boite de 250 gr.	»	80
— arsenical de Becœur	le kilog.	4	»
— au goudron	le petit morceau.	»	50
— —	le gros —	1	50
— sulfureux	le petit —	»	50
— sulfureux	le gros —	1	50
— vert	le kilog.	»	80
Savon vert par baril d'environ 10 kil	—	»	65

		fr.	c.
Seigle ergoté	le kilog.	8	»
Sel de nitre en poudre	—	1	20
— ammoniac en poudre	—	2	»
— gemme	—	»	45
— d'oseille	—	2	»
— purgatif déshydraté blanc ou coloré	—	»	50
— — — — en divisions	—	»	60
— de Saturne		1	80
— de Sedlitz granulé	le flacon	1	25
Semen-contra grabelé	le kilog.	1	50
Séné en feuilles	—	3	»
Silicate de potasse liquide	—	1	50
Sinapismes	les 100 feuilles	5	»
	— 25 —	1	75
Sirop antiscorbutique	le litre	3	25
— de chicorée	—	3	50
— de codéine	—	4	75
— de coings	—	3	
— Desessarts	—	3	50
— diacode	—	3	»
— écorces d'oranges amères	—	3	»
— de framboise		3	75
— de gomme	—	2	75
— de groseille	—	3	»
— d'iodure de fer	—	4	»
— d'ipécacuanha	—	6	»
— de limons		3	25
— de nerprun	—	3	50
— pectoral	—	4	»
— de quinquina	—	4	50
— de salsepareille	—	3	25
— de sucre	—	1	75
— de tolu	—	3	50
Soufre doré d'antimoine	le kilog.	8	»
Sous-nitrate de bismuth	—	20	»
Spatules	—	»	»

Spécialités en dépôt.
de la maison.

		fr.	c.
Strychnine cristallisée	le gramme	»	50
Sublimé corrosif pulvérisé	le kilog.	10	»
Suc de réglisse pur	—	2	80
Sulfate de Cinchonidine	—	12	»
— d'ésérine	le gramme	au cours	
— de cuivre	le kilog.	»	80
— de fer	—	»	25
— de magnésie	—	»	40
— de potasse	—	2	»
— de quinine	—	75	»
— de soude	—	»	20
— — coloré ou divisé par 250 et 500 grammes	—	»	40
— — — par 50 et 100 grammes	—	»	60
— — en sac de 100 kil	—	»	15
— de strychnine	le gramme.	»	50
— de zinc	le kilog.	»	75
Sulfure d'antimoine pulvérisé	—	1	50
— de potasse	—	1	20

		fr.	c.
Sulfure de potasse liquide	le kilog.	1	»
Talons Beucler en caoutchouc	la paire.	2	40
Tannalbine vétérinaire, par 125 grammes	le kilog.	60	»
— — 250 —	—	55	»
Tannin à l'éther	—	10	»
Tapioca du Brésil	—	2	40
Teinture (1) d'aloès	le litre	3	75
— d'aconit	—	6	»
— d'arnica	—	5	50
— de belladone	—	5	50
— de coca	—	6	»
— de cantharides	—	12	»
— de colchique	—	4	50
— d'euphorbe	—	5	50
— de digitale	—	5	50
— de gentiane	—	5	50
— d'iode	—	12	»
— de kola	—	6	»
— de jusquiame	—	4	50
— de mars tartarisée	—	6	»
— de myrrhe	—	5	»
— de noix vomique	—	4	»
— d'opium	—	12	»
— de quinquina	—	6	50
— de Scille	—	4	50
— de valériane	—	4	50
— **utérine de Caramija**	le flacon	2	25
— — —	le litre	9	»
Térébenthine ordinaire	le kilog.	1	80
— de Bordeaux	—	2	50
— de Venise	—	3	50
Terpine	—	20	»
Thapsia	le rouleau	2	»
Thé mélangé supérieur	le kilog.	10	»
— noir	—	10	»
— perlé fin	—	10	»
Thériaque fine	—	8	»
— ordinaire	—	5	»
Thermomètres.			
Toile vésicante	le rouleau	3	»
Tilleul (fleurs)	le kilog.	2	40
Trébuchet pour petites pesées		12	»
Trousses Renault pour injections.			
Vanille	le gramme	»	10
Vaseline blanche extra	le kilog.	3	»
— — artificielle	—	2	»
— blonde	—	2	50
— noire	—	1	50
— rouge	—	2	»
Vert-de-gris pulvérisé	—	4	»
Vin de gentiane	le litre	2	50
Vin de Malaga	le fût de 16 litres	36	»

(1) Toutes nos teintures sont faites avec de l'alcool fin. Sur demande, nous livrerons, pour l'usage externe, des teintures faites à l'alcool dénaturé, avec un rabais de 1 fr. par litre.

DROGUERIE VÉTÉRINAIRE RENAULT AINÉ

FONDÉE EN 1840

		PRIX p. le vétérin.	PRIX p. le public.
Colifuge Renault	le flacon.	1 »	3 50
Crayons anti-javart n° 1 (au sublimé)	—	2 »	» »
— — n° 2 (à l'iodoforme)	—	2 50	» »
Eau contre le piétin	—	» 90	1 25
Embrocation rouge	la bouteille.	1 75	3 »
— blanche	le flacon.	2 50	5 »
Equiphile	—	1 25	2 »
Feu résolutif de Renault, remplaçant la cautérisation à chaud	le litre.	8 »	12 »
Feu résolutif Renault	le flacon.	2 50	5 »
Helvetia spécifique de la diarrhée	la boite.	» 75	1 50
Huile sinapisée Renault	le flacon.	1 50	3 »
Ka-te-ku tænifuge pour chiens	le paquet.	» 60	1 25
Mixture contre les capelets	le flacon.	2 50	4 »
— contre les catarrhes auriculaires	—	1 »	3 »
— tænifuge	—	1 50	3 »
Météorifuge Renault	—	1 25	2 50
Moutarde Renault	la boite.	1 10	3 »
— — par 25 boites	—	1 40	3 »
— — par 50 boites	—	1 30	3 »
— — 100 —	—	1 25	3 »
Onguent de Hévid (1) la boite de 500 gr.		1 25	2 »
— d'un kilog.		2 50	4 »
— par 50 kilog.	le kilog.	1 35	» »
par 25 kilogr.		1 40	» »
la caisse de 30 boites de 1 kilog		18 »	» »
de 60 boites de 500 gr.		60 »	» »
Onguent vésicant anglais Renault, le pot de	1 once.	1 10	1 50
— — — — —	2 —	1 50	2 »
— — — — —	4 —	3 »	4 »
— — — — —	8	6 »	8 »
— — — — —	16	12 »	16 »
fondant résolutif, spécial pour bovins	le pot.	1 »	3 »
Phylactère spécifique de l'indigestion du feuillet,	le flacon.	1 50	3 »
Pilules purgatives pour les chiens	la boite.	1 25	3 »
— tænifuges	—	1 25	3 »
— vermifuges	—	1 25	3 »
Pommade antidartreuse Renault	le pot.	1 50	3 »
— contre les mammites	—	1 50	3 »
— fondante Renault	—	1 50	3 »
Poudre adoucissante à l'aconit	la boite.	2 »	4 »
— appétissante	—	2 »	4 »
— **béchique Renault**	—	2 »	4 »
— — à la terpine	—	1 50	3 »
— calmante des fureurs utérines	—	2 »	3 50
— cicatrisante, antiseptique	—	1 25	2 50
— cynophile contre la maladie des chiens,	le paquet.	» 50	1 »
— contre la pousse	la boite.	1 25	2 »
— contre l'emphysème	—	1 50	3 50
— diurétique	—	2 »	4 »
— **engraissante**	—	1 50	2 »
— excitante pour faire témoigner	—	2 »	3 50
— contre l'agalaxie	—	2 »	4 »

(1) NOTA. — L'onguent de Hevid est expédié franco en gare destinataire lorsqu'il fait partie d'une commande de droguerie dépassant 50 francs.

		PRIX p. le vétérin.	PRIX p. le public.
Poudre contre la diarrhée des veaux	la boite	1 50	3 »
— contre l'hématurie	—	2 »	4 »
— anti-ostéomalacique	—	2 »	3 50
— procréative	—	2 »	3 50
— purgative	—	2 »	4 »
— ruminophile	—	1 50	3 50
— tonique et fortifiante	—	2 »	4 »
— tonique et ferrugineuse	—	2 »	4 »
— utérine	—	2 »	4 »
— vermifuge Renault	—	2 50	4 »
Quina Renault, pour préparer soi-même instantanément le vin de quinquina	le flacon.	1 »	2 »
Réparateur Renault	—	1 50	3 »
Savon antiseptique	la boite de 250 grammes.	» 80	2 »
— au goudron Renault	le petit morceau.	» 50	1 »
— — —	le gros —	1 50	3 »
— à l'acide phén. Renault	le petit —	» 50	1 »
— — —	le gros —	1 50	3 »
— sulfureux Renault	le petit —	» 50	1 »
— — —	le gros —	1 50	3 »
Sel purgatif pour bovins	le paquet	» 50	» »
Solution contre la gale	le flacon	1 »	3 »
Spécifique de l'hématurie	—	2 25	4 »
— pour la délivrance des vaches	—	1 50	3 »
Spécifique des hernies ombilicales des jeunes poulains.	le pot.	» 75	1 50
Tablettes pectorales	la boite.	3 50	4 50
Teinture utérine de Caramija	la bout.	2 25	3 »
Topique curatif des plaies et blessures, de Renault.	le flacon.	1 50	3 »
Topique Terrat, contre le farcin	le pot.	3 »	6 »
Vermifuge universel	la boite.	1 25	3 »
Vernis épidermique Renault	le flacon.	1 »	1 50
— cicatrisant spécifique du chancre de l'oreille.	le flacon.	» »	2 »

Spécialités diverses en Dépôt

		PRIX p. le vétérin.	PRIX p. le public.
Caustique Vivier	le flacon.	6 »	10 »
Colifuge Simard	le tube.	1 50	» »
— —	les 10 tubes.	12 50	» »
Crésyl-Jeyes liquide	le demi-flacon.	» 60	» »
— —	le flacon.	» 90	» »
— — par bidon de 1 litre	le litre.	2 »	» »
— — — 5 litres	—	1 75	» »
— — — 10 litres	—	1 65	» »
— — — 25 litres	—	1 50	» »

	PRIX p. le vétérin.	PRIX p. le public.
Crésyl-Jeyes (Savon de), boite de 12 savons.........	3 »	» »
— — — .... kilog. en barre.	2 »	» »
— — — .... en pâte, le kilog.	2 »	» »
— — (Poudre de)......... la boite de 500 gr.	» 60	» »
— — — .... le kilog.	» 60	» »
Demodicide............................ le pot moyen.	3 »	» »
Eau de Jouaune........................ le demi-flacon.	1 90	2 50
— .... le flacon.	3 »	4 »
Eau verte de Lefebvre.................. la bouteille.	2 40	3 »
— — — .... la 1/2 —	1 25	1 50
Essence Fontan............................ le flacon.	1 »	2 »
Feu anglais de Leloug...................... —	3 50	5 »
— français de J. Olivier.................. la bouteille.	3 50	5 »
— Chapart...................... la boite de 3 flacons.	8 »	» »
— — .... le flacon.	3 »	» »
— hongrois de Chastaing.................. —	3 50	5 »
— universel de Bernardiu.................. —	3 50	5 »
— Vivier.................................. —	3 50	5 »
Huile sinapisée de Minot.................. —	1 60	2 50
Liniment Boyer........................ . la bouteille.	4 25	5 »
— Geneau.............................. le flacon.	4 »	6 »
— Minette.............................. —	3 50	6 »
— Minette .... le 1/2 flac.	1 75	3 »
Liqueur ignée de Cabaret.. .... la bouteille.	3 75	5 »
Liquide Arlus contre le météorisme .... le flacou.	3 »	4 »
— — .... le 1/2 flac.	1 20	1 50
Liqueur de Gilis... . ... —	1 50	2 »
Lotion cynophile Apard.. ... . le flacou.	2 »	2 50
Météor Dautour...... .... —	1 50	2 50
Médicaments dosimétriques du professeur Burggraeve....	» »	» »
Onguent de Hévid (1).......... la boite de 500 gr.	1 25	2 »
— — .... la boite d'un kilog.	2 50	4 »
— par 50 kilos... ...... le kilog.	1 35	» »
par 25 kilos.......... —	1 40	» »
— la caisse de 30 boites d'un kilog.	48 »	» »
— — — 60 — de 500 gr.	60 »	» »
— feu du docteur Durand.............. le pot.	2 50	3 »
— — Fontan.......................... —	1 25	1 75
— nec plus ultra Buisson..... .... —	3 50	5 »
— vésicant anglais selon James. le pot de 1 once.	1 10	1 50
— — — — 2 —	1 50	2 »
Onguent de Hévid le pot de 1 once................	3 »	4 »
— .... — 8 —	6 »	8 »
— ...., — 16	12 »	16 »
Pate phosphorée Steiner........................ le pot	» 30	» 50
Pommade antidartreuse pour les chiens, de Chastaing...................... le pot	2 »	2 50
— contre le rouge.................... —	1 50	2 »
de Martin Chapuis .... —	1 20	1 50
pour chiens de Recordon ... . —	2 25	3 »
— noire.............................. —	1 25	1 50
Poudre pectorale Léger.................... la boite	2 75	4 »
— anti-gourmeuse Audrieu.............. —	3 25	5 »

(1) NOTA. — L'**Onguent de Hévid** est expédié franco en gare destinataire lorsqu'il fait partie d'uue commande de droguerie dépassant 50 francs.

		PRIX p. le vétérin.	PRIX p. le public.
Poudre anti-gourmeuse Andrieu	la 1/2 boite.	2 »	3 »
— Delarbre	—	2 50	3 »
— Mayor	le paquet.	1 75	2 50
— anti-ostéoclastique de Bourru	la boite.	3 »	4 »
— de Hemmel contre la maladiedes chiens,	le paquet.	» 50	» 60
— du bonhomme d'Orgères	la boite	1 25	1 50
— pectorale à l'aconit de Martin Chapuis	le paquet de 9 doses.	1 50	2 »
— pectorale de Léger	—	2 75	4 »
— de Recordon	la boite.	2 25	3 »
— de Watrin	—	» 80	1 »
Protecteur Lacombe	la douzaine.	7 50	» »
— —	la 1/2 —	4 25	» »
Régénérateur Tricard pour les chevaux couronnés — —	le flacon.	2 20	2 50
— —	le 1/2 flacon.	1 20	1 50
Savons sulfureux de A. Mollard, pour les chevaux — —	le morceau.	2 »	3 »
— pour les chiens	—	» 50	1 »
— vétér. au Crésyl-Jeyes	la douzaine.	4 »	2 »
— — en barres de 500 gr.	la barre.	1 »	» »
— de toilette —	—	6 »	» »
— — —	la 1/2 d.	3 »	» »
Spécifique de l'hématurie		2 25	4 »
Sinapisme Savary		2 75	3 50
Tænifuge Legrand, pour chiens	la boite.	» 75	» »
Thapsia liquide Lagarde	le flacon.	3 75	5 »
— — —	le 1/2 flac.	2 25	3 »
Topique portugais de Rouxel	le flacon.	3 75	5 »
— Lacaze, contre les cors	le pot.	1 60	2 »
Vermifuge Legrand pour chevaux	la boite.	» 90	» »
— — — poulains	—	» 75	» »
Vésicatoire Fontan	le pot.	1 25	1 75

GRANULES

contenant un demi-milligramme de médicament

En flacon de 200 granules.

		fr. c.
Aconitine	le flacon	2 »
Arséniate de strychnine	—	1 75
Atropine	—	2 50
Cicutine	—	1 75
Brucine	—	2 »
Colchicine	—	2 50
Daturine	—	3 »
Hyoscyamine	—	3 25
Sulfate d'atropine	—	2 »
— de strychnine	—	1 75
Vératrine	—	2 »

GRANULES

contenant un milligramme de médicament

En flacon de 200 granules.

		fr.	c.
Acide arsénieux	le flacon	1	50
— phosphorique	—	1	75
Arséniate d'antimoine	—	1	50
— de fer	—	1	50
— de potasse	—	1	50
— de quinine	—	1	75
— de soude	—	1	50
Bromhydrate de morphine	—	2	»
Caféine	—	1	75
Calomel	—	1	50
Chlorhydrate de morphine	—	1	75
Digitaline	—	2	»
Hydroferrocyanate de quinine	—	2	»
Iodoforme	—	2	»
Biiodure de mercure	—	2	50
Kousséine	—	1	75
Narcéine	—	2	50
Phosphure de zinc	—	1	50
Quassine	—	1	75
Scillitine	—	2	»

GRANULES

contenant un centigramme de médicament

En flacon de 200 granules.

		fr.	c.
Acide salicylique	le flacon	1	25
— tannique	—	1	50
Bromhydrate de quinine	—	2	50
Bromure de camphre	—	2	»
Carbonate de lithine	—	1	75
Émétique	—	1	50
Ergotine	—	2	»
Kermès	—	1	50
Podophyllin	—	1	75
Protoiodure de mercure	—	1	75
Salicylate de soude	—	1	75
Santonine	—	2	»
Sulfate de quinine	—	2	»
Sulfure de calcium	—	1	50
Valérianate de quinine	—	2	75
— de zinc	—	1	50

2.4738-99. — Corbeil. Imp. Éd. Crété.